

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1951-52

N° 2

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Théodore RAYNAL

né le 17 août 1884, à LE BEAUSSET (Var)

Présentée et soutenue publiquement le 3 janvier 1952, à 13 heures

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES particulièrement de la Maladie de Jaccoud-Osler

Président : Monsieur le Professeur **C. LIAN**

L'EXPANSION
SCIENTIFIQUE FRANÇAISE
ÉDITEUR

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1951-52

N°

Nom du Candidat :

RAYNAL

Prénom :

Théodore

Date de la soutenance : 3 JANVIER 1952

Numéro d'ordre :

1

RAYNAL Théodore. — Contribution à l'étude de la Prophylaxie des Endocardites infectieuses, particulièrement de la maladie de Jaccoud-Osler.

Paris, Expansion Scientifique Française, 1953, in-8°, 80 pages

(Thèse Méd. (Et.), Paris 1952, N°).

2

RAYNAL Théodore. — Contribution à l'étude de la Prophylaxie des Endocardites infectieuses, particulièrement de la maladie de Jaccoud-Osler.

Paris, Expansion Scientifique Française, 1953, in-8°, 80 pages

(Thèse Méd. (Et.), Paris 1952, N°).

3

RAYNAL Théodore. — Contribution à l'étude de la Prophylaxie des Endocardites infectieuses, particulièrement de la maladie de Jaccoud-Osler.

Paris, Expansion Scientifique Française, 1953, in-8°, 80 pages

(Thèse Méd. (Et.), Paris 1952, N°).

4

RAYNAL Théodore. — Contribution à l'étude de la Prophylaxie des Endocardites infectieuses, particulièrement de la maladie de Jaccoud-Osler.

Paris, Expansion Scientifique Française, 1953, in-8°, 80 pages

(Thèse Méd. (Et.), Paris 1952, N°).

L'EXPANSION

SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

ÉDITEUR

Non du Candidat :

RAYAL

Prénom :

Theodore

Date de la sentence : 3 JANVIER 1952

Numero d'ordine :

(Thèse-Méd. (Et.), Paris 1952,
N° 1000.)

W. (Thèse Méd. (Et.) Paris 1952, Française, 1953, in-8°, 80 pages Paris, Expansion Scientifique maladie de Jaccoud-Oster. tieuses, particulièrement de la laxie des Endocardites infec- lution à l'étude de la Prophyl- RAYNAL Théodore. — Contri-

W°
(Thèse Méd. (Et.) Paris 1952,
Française, 1952, in-8°, 80 pages
Paris, Expansion Scientifique
maladie de Jaccoud-Osler.
tieuses, particulièrement de la
laxité des Endocardites infec-
tieuses à l'étude de la Prophylaxie.
RAYNAL Théodore. — Contr-

W. (Thèse Méd. (El.) Paris 1952, Française, 1953, in-8°, 80 pages Paris, Expansion Scientifique maladie de Jaccoud-Osler. tenses, particulièrement de la laxie des Endocardites infec- bution à l'étude de la Propy- RAYNAL Théodore. — Contri-

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1951-52

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Théodore RAYNAL

né le 17 août 1884, à LE BEAUSSET (Var)

Présentée et soutenue publiquement le 3 janvier 1952, à 13 heures

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES particulièrement de la Maladie de Jaccoud-Osler

Président : Monsieur le Professeur **C. LIAN**

L'EXPANSION
SCIENTIFIQUE FRANÇAISE
ÉDITEUR



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

DOYEN

M. Léon BINET,
Membre de l'Institut

ASSESSEUR

M. Jean VERNE

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CHEVASSU, CHIRAY,
CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN,
HARTMANN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE,
LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MULON, OMBRÉDANNE, ROUVIÈRE, SANNIÉ,
SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

I. — PROFESSEURS

	MM.		MM.
Anatomie	OLIVIER (E)	Clinique des maladies men- tales et de l'encéphale . . .	DELAY (J.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)	Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Bactériologie	GASTINEL (P)		
Biologie appliquée à l'éduca- tion physique	CHAILLEY - BERT (P.).	Cliniques } Hôtel-Dieu.	BÉNARD (H.)
Biologie médicale	VERNE (J.)	médicales... } Bichat	LAROCHE (Guy)
Cancérologie médicale et so- ciale	HUGUENIN (R.)	} Cochin	MOREAU (R.).
Carcinologie	OBERLING (C.)	} Pitié	LIAN (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)	Clinique médicale d'hydro- climatologie thérapeutique.	JUSTIN- BESANÇON (L.)
	BROCQ (P.)	Clinique médicale propédeu- tique	PASTEUR VALLÉRY RADOT (L.)
Cliniques } Hôtel-Dieu	CADENAT (F.)		
chirurgicales } St-Antoine	MONDOR (H.)	Cliniques } Tarnier	LANTUÉJOL (P.)
	QUÉNU (J.)	obstétricales } Baudelocque	LÉVY-SOLAL (E.)
	MERLE	} Port-Royal.	LACOMME (M.).
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	D'AUBIGNÉ (R.)	Clinique ophtalmologique . .	VELTER (E.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)	Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	AUBIN (A.).
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)	Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	RICHET (C.)
Clinique de chirurgie pleu- ro-pulmonaire	MONOD (R.)	(chaire à titre personnel).	
Clinique de la Tuberculose..	BERNARD (E.)	Clinique psychiatrique infan- tile	HEUYER (C.)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-	Clinique rhumatologique . . .	COSTE (F.)
	DUTAILLIS (D.)	Clinique stomatologique . . .	DECHAUME (M.)
Clinique de puériculture . . .	LELONG (M.)	Clinique thérapeutique chi- rurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique des maladies cuta- nées et syphilitiques	DEGOS (R.).	Clinique thérapeutique médi- cale	CHABROL (E.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	Clinique urologique	FEY (B.)
Clinique des maladies du sys- tème nerveux	ALAJOUANINE (T.)	Embryologie	GIROUD (A.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)	Génétique	LAMY (H.).
Clinique des maladies infec- tieuses	MOLLARET (F.)	Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.).
		Histologie	CHAMPY (C.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)

	MM.
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (I.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch. DEBEYRE (J.) DELMAS (A.) M ^{lle} GAUTHIER-VILLARD (P.) Pr. s. ch. BUSSE (F.)
Anatomie pathologique	FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)
Bactériologie	BOURLIÈRE (F.)
Biologie médicale	ETTORI (J.) Pr. s. ch.
Chimie médicale	JAYLE (M. F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	N...
Histologie	BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. DE) GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINAT (J.) VARANGOT (J.)
Obstétrique	OFFRET (G.) DESIGNES (P.) HALPHEN (E.) Pr. s. ch.
Ophthalmologie	MADURO (R.)

	MM.
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale	CHABAUD
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LÉGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.) BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (G.) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)
Pédiatrie	LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Pharmacologie	M ^{lle} LÉVY (J.) Pr. s. ch. CHEYMOL (J.-H.) Pr. s. ch.
Physiologie	BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)

	MM.		MM.
Physique médicale	} DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
		Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	PERRAULT chargé de l'en- seignement.
Psychiatrie	BARUK (H.)	Urologie	KUSS (R.)

III. PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS Rappelés à l'Exercice pour le service des Examens

	MM.		MM.
Obstétrique	BRINDEAU (A.)	Obstétrique	LE LORIER (V.)
Clinique chirurgicale	GATELLIER (J.)		VAUDESICAL (R.)

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES chargés de cours de Clinique annexe à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique médicale	LENÈGRE (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)		MARCHAL (G.)
	PATEL (J.)		SOULIÉ (E.)
	SICARD (A.)	Clinique obstétricale	DIGONNET (L.)
Clinique médicale	BOULIN (R.)		ECALLE (G.)
	BROUET (G.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
	CACHERA (R.)		
	GARCIN (J.)	Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)
	HAGUENEAU (M.)		

Secrétaire de la Faculté J. MOREL

Secrétaire adjoint M^{lle} CHAINTREUIL (G.).

Bibliothécaire en chef Docteur A. HAHN

Bibliothécaires { M^{lles} DUMAITRE (P.)
GOICHON (A.-M.),
M. DOUAN (G.),
LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la chère et vénérée mémoire de ma MERE et de mon PERE

*La première enlevée prématurément à ma
tendresse enfantine ; le second, modèle de
dévouement et d'amour paternel, m'a laissé
en exemple toute une existence de travail,
de conscience et d'honneur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. LIAN

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*avec l'hommage de nos remerciements pour
l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en
acceptant de présider le jury de Thèse.*

A la mémoire du Docteur Jullien TELLIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon
Administrateur des Hospices de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur

Il nous accordait son amitié, que nous lui rendions avec vénération. Chef d'école stomatologique en France, tous les stomatologues du monde connaissaient son nom. Dédaigneux des vains honneurs, il se contentait d'être célèbre et bon. Dans toute l'acceptation du mot c'était : un homme.

... « illius viri memoriam excipient omnes anni consequentes » (Cicéron).

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GIROUD

*qui a bien voulu nous faire bénéficier de son
incontestable compétence et nous honorer
de son amitié.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESCLAUX

*Il ne s'est pas borné à nous donner son ensei-
gnement et à être un excellent « Patron »,
mais encore il nous a, à maintes reprises,
manifesté le témoignage de sa bienveillante
sympathie.*

*Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance
et de notre affection.*

A MES MAITRES DE TOUS LES DEGRÉS

*Je les garde dans mon souvenir reconnaissant,
depuis la lointaine époque où ils m'appre-
naient l'alphabet jusqu'en la personne res-
pectée du savant Doyen de la Faculté qui
représente tous ses Collègues.*

*Je leur dois ce que je sais et je leur conserve
ma gratitude, particulièrement à ceux dont
j'ai eu l'honneur d'être l'élève à la Faculté
de Médecine et dans les Hôpitaux de l'Assis-
tance Publique à Paris.*

A MES ANCIENS COLLÈGUES DE L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

A MES CONFRÈRES AMIS

A MES ELÈVES

MEIS ET AMICIS

I. — LA PATHOLOGIE DE L'ENDOCARDE

Rappel sommaire de quelques généralités sur les endocardites infectieuses, particulièrement sur l'endocardite de Jaccoud-Osler

Les constatations faites en ces dernières années permettent de ne pas douter que certaines banales opérations de la clinique dentaire courante sont susceptibles, par la bactériémie qu'elles déterminent, d'être parfois cause occasionnelle d'endocardite infectieuse à forme lente. De fait, les interventions portant sur la région gingivo-dentaire sont presque toujours réalisées sur des foyers septiques aigus ou chroniques et en un lieu où le streptocoque, agent de la maladie de Jaccoud-Osler, se trouve en permanence à l'état saprophyte. Toute opération d'odonto-stomatologie qui s'accompagne d'effusion de sang, même de très minime importance, et surtout si elle est minime, représente en somme exactement ce que réalise une inoculation vaccinale ou une cuti-vaccination par le B. C. G.

« Les orifices du cœur, par lesquels passe nécessairement la totalité de la masse sanguine, sont parmi les régions de l'économie les plus menacées lorsque des germes pathogènes ont passé dans la circulation. Si les lésions valvulaires qui se produisent en pareil cas n'entraînent pas très rapidement une terminaison fatale et se cicatrisent, elles n'en restent pas moins un point d'élection pour de nouvelles inoculations microbiennes. C'est pourquoi une infection fugace, sans aucune importance chez un sujet normal, devient, pour celui dont l'endocarde a été antérieurement touché un danger redoutable et elle peut déclencher une série d'accidents dont l'évolution, très souvent lente et insidieuse aboutit presque toujours à la mort. »

Ces lignes de Lemierre et Deschamps représentent le champ de l'étude que nous nous proposons de faire, mais en nous plaçant surtout sur le terrain de la prophylaxie.

On permettra que, pour le lecteur qui l'aurait oublié, nous fassions ici un bref rappel sommaire de quelques généralités.

La pathologie de l'endocarde n'est guère connue que depuis Bouillaud qui, en 1804 proposa le mot d'*endocardite*. Actuellement on

distingue les endocardites *aiguës* et les endocardites *chroniques* et, parmi les premières, les endocardites *malignes*, qui peuvent être à marche *rapide* ou à marche *lente*.

I. Les *endocardites aiguës simples* sont représentées par l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, qui en est la cause la plus fréquente. Toutefois la chorée et la scarlatine peuvent aussi la provoquer.

C'est une affection infectieuse atténuée qui se manifeste par un gonflement temporaire des valvules et qui coexiste avec la conservation d'un bon état général. Toutefois elle laisse très souvent des traces sur les valvules qui ont été touchées et ce sont ces séquelles qui font la gravité possible de la maladie de Bouillaud. Ce n'est qu'en certains cas que la maladie prend un caractère immédiat de gravité : c'est alors le *rhumatisme cardiaque malin*, de Trousseau.

La sémiologie de l'*endocardite aiguë* simple est surtout d'ordre auscultatoire : au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire aigu ou des maladies qui peuvent en être la cause, on constate un jour un assourdissement des bruits cardiaques, de l'un d'eux surtout. Puis ces bruits évoluent, ils deviennent plus durs, tout en restant assourdis. C'est le « bruit du tambour voilé de crêpe », de Potain. Les jours suivants, l'assourdissement persiste, mais le durcissement s'accuse davantage, c'est le « bruit du tamtam nègre ». Plusieurs semaines après, le souffle orificiel apparaît, souvent sur la mitrale, parfois aussi sur l'aorte. Le pronostic est lié aux séquelles éventuelles.

II. Les *endocardites chroniques* sont représentées par les cardiopathies valvulaires orificielles, lesquelles sont, par ordre de fréquence : 1° le rétrécissement et l'insuffisance mitrale ou les deux ensemble (maladie mitrale) ; 2° le rétrécissement et l'insuffisance aortique ; 3° les lésions de l'orifice tricuspide et pulmonaire sont très rares ; leur rétrécissement est exceptionnel et leur insuffisance ne se rencontre jamais.

Nous ne dirons rien de plus des endocardites chroniques qui sont hors de notre sujet.

Les endocardites *malignes*, qui se classent dans les endocardites aiguës, coexistent avec des phénomènes généraux graves.

Elles peuvent être *primitives* chez des sujets affaiblis ou surmenés ; mais le plus souvent elles sont *secondaires* à une maladie infectieuse en cours : fièvre typhoïde, scarlatine, pleurésie, pneumonie et surtout infection puerpérale, érysipèle, etc..., dont le germe pénètre dans le cerculus.

On en connaît deux formes : l'endocardite à *marche rapide* et l'endocardite à *marche lente*, mais il s'agit surtout d'une cardiopathie septémique infectante et envahissante.

A. — L'ENDOCARDITE A MARCHÉ RAPIDE est assez fréquente. C'est celle qu'on rencontre dans les états infectieux dus surtout au strepto-

coque pyogène hémolytique et au staphylocoque, au pneumocoque ; plus rarement à l'Eberth et au para A et B, ou au coli. Souvent l'infection constitue un véritable accident : l'allure de la maladie en cours est peu modifiée et l'intervention microbienne sur les valvules n'est qu'un épiphénomène. Le fait qui étonne le médecin et l'oriente dans son diagnostic c'est l'insuffisance subite de la médication toni-cardiaque et l'apparition rapide de l'asystolie.

Dans l'endocardite maligne à marche rapide les auteurs pensent que la porte d'entrée est constituée par l'infection puerpérale, ou un érysipèle ; ou une plaie infectée, un abcès, une angine même. La porte d'entrée gingivo-dentaire est rarement envisagée mais elle n'est, bien entendu, pas exclue.

Ce qui différencie l'endocardite maligne aiguë à marche rapide d'une septicémie ordinaire c'est l'existence d'un souffle cardiaque variable et irrégulier, en même temps que l'apparition de micro-embolies multiples et d'importance variable pouvant aller de la simple tache purpurique jusqu'à l'infarctus viscéral.

Les valvules intéressées montrent des lésions ulcéro-végétantes et l'hémoculture vient confirmer le diagnostic. Si toutes les plaies ne sont pas toujours à l'origine de cette grave affection c'est que, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'il s'agisse d'un organisme défaillant dans ses défenses, ou encore qu'il s'agisse d'un germe particulièrement virulent ou en particulière abondance. Le plus souvent d'ailleurs il s'agit du streptocoque hémolytique, pyogène. Le pronostic est extrêmement sévère : jusqu'à ces toutes dernières années la mort était fatale. En tous cas l'évolution est rapide et se fait en quelques jours ou en quelques semaines dans un sens ou dans l'autre.

Il existe aussi une *endocardite infectieuse des cardiaques*, bien décrite par Lutenbacher, en France (*Presse Médicale*, 24 octobre 1918, p. 546). Cet auteur insiste sur l'importance de l'infection chez ces malades, quelle qu'en soit l'origine : une bronchite, une injection intra-veineuse malpropre, une saignée faite sans asepsie suffisante, etc., peuvent en être la cause. La susceptibilité des cardiaques à l'infection impose chez eux des précautions particulières d'asepsie.

Chose singulière, la diphtérie qui provoque si facilement de la myocardite ne touche que très exceptionnellement l'endocarde ; la syphilis n'est en cause que parce qu'elle touche d'abord l'aorte dans sa toute première partie juxta-cardiaque, mais on conteste qu'elle puisse frapper les valvules isolément.

En somme, toute infection réagissant sur le sang circulant peut être l'origine d'endocardite. Retenons que chez un cardiaque une infection, d'où qu'elle provienne, constitue un accident capable de modifier brusquement le cours d'une cardiopathie jusqu'alors bien tolérée.

B. — L'ENDOCARDITE A MARCHÉ LENTE OU MALADIE DE JACCOUD-OSLER nous arrêtera un peu plus.

Bien que Kreinsingen (1815) ait dit avoir vu « de gros cœurs avec bourgeonnements siégeant sur les valvules cardiaques », état qu'il nommait « cardite polypeuse », cette entité nosologique est restée bien longtemps méconnue. Laënnec ne paraît pas l'avoir vue et Andral n'en parle que de façon incidente dans ses « cliniques ». Il faut attendre 1882 pour que Jaccoud (1) en France en donne une description précise et 1886 pour que W. Osler, en Angleterre (2), en fasse une affection individualisée (3).

Etiologie. — La maladie frappe de préférence des sujets jeunes, dont l'endocarde a été antérieurement touché par une atteinte inflammatoire, le plus souvent d'origine rhumatismale et qui, dès lors, porte un point d'amorce pour la greffe microbienne. Parfois il s'agit d'un cœur présentant une malformation congénitale : dystrophie juxta-sigmoïdienne, par exemple. Le cœur sénile prédispose à la Maladie de Jaccoud. Enfin il est parfois possible de voir l'endocardite maligne se greffer sur une sigmoïdite syphilitique (Reybaud, Farnarier et Jouve).

La notion de lésion valvulaire préalable est particulièrement importante. Arloing, Dufourt et Langeron écrivent qu'« une atteinte endocardique antérieure est la règle à peu près absolue ». Syllaba a observé cette règle 37 fois sur 40 malades et pour les trois autres il n'était pas exclu de supposer qu'il y ait eu cependant existence d'une lésion valvulaire antérieure n'ayant pas été constatée ou n'ayant pas laissé de souvenir ni de signe physique constatable.

Symptomatologie. Le début de la maladie est « remarquablement insidieux », car un long intervalle s'écoule entre le début vrai et le moment où le malade vient consulter.

La *période de début* est marquée par des signes assez flous. Le plus souvent le sujet se plaint de lassitude persistante et progressive ; il présente un peu de fièvre qu'on qualifie facilement, mais à tort, de grippe. Cette fièvre s'atténue puis reparaît. Il y a perte d'appétit, des sueurs nocturnes, et pour peu qu'il y ait quelques signes pulmonaires, particulièrement du crachement de quelques filets de sang ou un peu de toux, on évoque facilement, mais encore à tort, un début de tuberculose. Souvent il y a des arthralgies ou des myalgies qui font supposer une récurrence de rhumatisme articulaire aigu, mais ici la médication salicylée reste sans effet.

(1) JACCOUD : Leçons cliniques de la Pitié, 20 novembre 1885.

(2) W. OSLER : Endocardites infectieuses chroniques ; Brit. méd. journ. 1886 et Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp., 11 décembre 1908.

(3) Il ya lieu d'observer qu'il ne suffit pas de dire : Maladie d'Osler, lorsqu'on parle de l'endocardite lente. Il faut dire *maladie de Jaccoud-Osler*, ne serait-ce que par souci de la vérité historique, puisque Jaccoud l'a isolée en France avant que Osler la décrive à son tour en Angleterre. D'ailleurs même dans les pays de langue anglaise l'endocardite maligne lente est dénommée : *endocardite subaiguë*. Mais de plus il existe deux affections dites : Maladie d'Osler : l'une est celle qui nous occupe ici, et l'autre entièrement différente, est l'*angiomatose hémorragique familiale* ou Maladie de Rendu-Osler.

Quelquefois pourtant c'est par un accident embolique que semble débiter la maladie qui cependant existait déjà, insoupçonnée : un sujet, en état de bonne santé apparente, brusquement, fait une hémiplegie ou un infarctus viscéral.

A la période d'état, les signes de l'endocardite maligne lente peuvent se grouper sous deux chefs :

a) les signes de probabilité. Ce sont :

La *fièvre* irrégulière, capricieuse, prolongée, toutes irrégularités qui traduisent les décharges microbiennes issues du foyer valvulaire septique. Elle peut même manquer un certain temps puis réparaître.

L'*anémie* qui est caractéristique : le malade présente une pâleur spéciale « café au lait », et parfois un croissant bistré sous-palpébral. C'est la « febris pallida », de Revillod, de Genève.

La *splénomégalie*, qui est à peu près constante et s'accompagne souvent d'hépatomégalie.

Les *arthralgies* et les *myalgies*, fréquentes et fugaces.

En même temps, contrastant avec cet état fébrile évident, l'état du malade longtemps reste bon et pendant des semaines et des mois il continue à vaquer à ses occupations à peu près normalement.

Longtemps l'auscultation cardiaque ne révèle rien d'anormal, malgré que là, siègent les lésions les plus graves. L'oreille constate que les signes auscultatoires qui préexistent ne sont pas modifiés : « le cœur reste impassible au drame dont il est le théâtre ». Mais un moment vient pourtant où les signes auscultatoires révélateurs de la maladie valvulaire apparaissent. Ils sont constitués par des souffles qui peuvent être systoliques ou diastoliques. Ils sont instables, variables d'un jour à l'autre. Ces changements sont liés à la rapidité avec laquelle se réalisent ou se modifient les végétations ou les ulcérations intéressant les valvules et à la gêne qu'elles constituent pour la fermeture des orifices ou pour leur perméabilité.

Un souffle diastolique est signe de lésion aortique ; un souffle systolique n'a de valeur que s'il persiste immuable,

Souvent un souffle préexistait à la maladie actuelle, mais ne comportait aucune conséquence fonctionnelle. Lorsqu'on le voit apparaître, il s'agit toujours d'un souffle doux, « humé ».

b) Les signes de certitude sont plus tardifs, car ils sont constitués par des manifestations d'ordre embolique.

Ces *embolies* sont ou bien minimales (*micro-embolies*) ou massives.

Très minimales elles sont dites *miliaires*. Ces micro-embolies peuvent atteindre tous les points de l'organisme et elles conditionnent des symptômes de haute valeur diagnostique, particulièrement :

a) des manifestations cutanées : *taches purpuriques*, nodosités douloureuses surtout à la pulpe des doigts et des oreilles, qu'on considère malgré qu'elles ne soient pas absolument constantes comme

pathognomoniques. Ces nodosités (nodules d'Osler) apparaissent par poussées, en groupe de 3 à 4 éléments formés d'une petite papule inflammatoire. La douleur et le siège de ces lésions font croire à un début de panaris, mais ce « *faux panaris d'Osler* » guérit spontanément et jamais n'arrive à la suppuration. Lorsqu'elles siègent sur le tégument, à la plante des pieds ou la paume des mains, ces micro-embolies réalisent les « *taches érythémateuses* » ou ecchymotiques, ou encore les « *placards exanthématiques* » parfois douloureux au niveau des cuisses, des mollets, des fesses (R. Debré). Il y a là un signe important pour le diagnostic.

b) Sur les articulations il y a souvent des douleurs, capricieuses, et passant souvent d'un article à un autre. Lorsque ces arthralgies portent sur les doigts, ceux-ci peuvent se déformer au niveau de la phalange et en même temps l'ongle prend une forme bombée « en verre de montre » et cet élargissement donne aux doigts un aspect « en baguette de tambour » (doigts hippocratiques).

c) En même temps il existe un *syndrome cytologique urinaire* lié à une néphrite subaiguë d'ordre septique laquelle se traduit par de l'albuminurie et de l'hématurie microscopique laquelle se manifeste par la présence d'hématies qu'on constate dans le culot de centrifugation urinaire. Parfois il y a hématurie franche.

d) Sur les viscères (rate, poumon, foie, cerveau, etc.) il y a parfois thrombose par infection. Ces infarctus ne suppurent jamais. Souvent aussi on observe de petits anévrysmes qui, généralement ne se rompent pas.

Lorsque les embolies sont plus grosses ce sont de véritables complications de l'endocardite. Ce sont alors des embolies massives. Elles peuvent intéresser les membres mais elles sont assez incomplètes, provoquent rarement la gangrène et sont transitoires. Venues du cœur droit elles provoquent l'infarctus pulmonaire, pouvant donner lieu à tous les degrés d'hémoptysie ; depuis le simple crachat hémoptoïque jusqu'à l'hémorragie pulmonaire dramatique.

e) Mais le signe de certitude majeur est donné par l'*hémoculture* qui, si elle est positive, révèle le plus souvent du streptocoque viridans.

Anatomie pathologique. C'est dans 92 % des cas le cœur gauche qui est atteint. Les lésions sont représentées par d'assez volumineuses végétations fibrineuses attachées aux valvules, tendant à prendre la consistance scléreuse au point, par endroits, d'arriver à être presque osseuses. Le germe se trouve en abondance dans ces néo-formations au sein desquelles il se trouve protégé de l'action des médicaments employés jusqu'à ces derniers temps. Et même les médications actuelles ne parviennent pas toujours à les y atteindre. Ils se trouvent d'ailleurs également dans l'endothélium des vaisseaux lorsqu'il y a angéite ou encore splénomégalie laquelle est fréquente, tellement qu'on a pu, à certaines époques, envisager d'inclure la splénectomie dans le traitement.

Ces végétations sont assez friables par endroits. C'est ce qui explique les micro-embolies infectantes qui représentent la lésion élémentaire des manifestations cutanées et des infarctissements ainsi que des érosions qu'on peut constater sur les valvules.

Aux végétations valvulaires s'ajoute encore l'altération de l'endothélium artério-capillaire qui explique la production des petits anévrysmes et la genèse des infarctus.

Etiologie. On considère actuellement que l'endocardite maligne est due le plus souvent, sinon toujours, au streptocoque de la variété viridans (*Streptococcus brevis*) non hémolytique, qui dans l'endocardite maligne lente d'Osler vient se fixer sur des valvules préalablement sensibilisées. Le streptococcus longus, hémolytique, serait plus particulièrement avec d'autres germes tels que le staphylocoque et le pneumocoque, responsable de l'endocardite maligne aiguë, et cette hémolyse explique l'évolution rapide de la maladie de Senhouse-Kirke, qui s'oppose à cet égard à la maladie de Jaccoud-Osler.

Diagnostic. Le diagnostic positif est assez facile lorsque la maladie évolue depuis plusieurs mois chez un ancien rhumatisant ou un sujet réceptif. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, surtout au début parce que ce n'est que lorsque les signes d'auscultation apparaissent qu'on peut espérer un diagnostic valable. A ce moment une auscultation minutieuse parvient à laisser entendre le léger souffle doux orificiel lié à l'occlusion imparfaite des valvules due à la présence des végétations pathologiques ; ou encore à la vibration d'un pilier secoué par le flot systolique déplaçant un caillot qui, resté adhérent sur un point, flotte de l'autre dans le sang et vibre alors comme au vent le fait un drapeau. L'apparition d'embolie est un indice à recueillir.

Mais c'est lorsque l'hémoculture est positive que le diagnostic est confirmé et posé de façon sûre. Négative cette épreuve ne suffit pas à infirmer le diagnostic.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel il convient de distinguer le rhumatisme cardiaque, plus ou moins évolutif de la maladie de Bouillaud : le traitement salicylé suivi assez longtemps à dose suffisante, au besoin par voie intra-veineuse, est un critère suffisant, encore qu'il y ait lieu de ne pas oublier qu'on peut rencontrer des cas de rhumatisme salicylo-résistant. Enfin, on peut rencontrer, assez souvent, même coexistence de rhumatisme cardiaque et d'endocardite d'Osler.

Pronostic.

« Le caractère absolument fatal du pronostic est le trait le plus fréquent de l'affection » (Lemière).

Expérimentation. Jouve et Lucien Cornil ont étudié expérimentalement la maladie (*Presse médicale*, n° 87, du 30 octobre 1937, p. 1525). Mais cette expérimentation est difficile parce que le cobaye est réfractaire et que d'autre part la maladie expérimentale n'est aucunement superposable à la maladie de l'homme.

Chez l'animal le streptocoque viridans est très peu virulent (et c'est ce qui avait amené Schottmüller à lui donner le nom de *mittis* ou *mitior*). Cependant les expérimentateurs ont pu constater, comme l'avaient déjà dit les Américains, que le viridans possède une affinité incontestable pour l'endocarde, ce qui incite nos compatriotes à proposer le terme de « cardiopexie ». Il est assez remarquable de noter qu'un germe expérimentalement peu virulent puisse déterminer chez l'homme une affection aussi grave et aussi redoutable que la maladie de Jaccoud-Osler.

Aux U. S. A., Rosenow ayant fait des constatations analogues, est parvenu à reproduire la maladie d'Osler-Jaccoud avec plus ou moins de rapidité selon la quantité plus ou moins grande de germes introduits, l'état de santé de l'animal, son poids, etc., et il est ainsi parvenu à créer la maladie dans un délai de vingt heures. Dans le même ordre d'idées Deitweiller et Robinson (Experimental endocarditis : its production with streptococcus viridans of low virulence — in *Dental Cosmos*, février 1917) inoculant 31 lapins avec les germes prélevés dans une endocardite lente humaine obtiennent la reproduction expérimentale de lésions valvulaires typiques dans 80 % des cas.

Ces faits conduisent à certaines conclusions relatives à l'étiologie de nombre de cas d'endocardites lentes dans l'observation desquelles on lit que « l'enquête étiologique s'est révélée infructueuse et qu'on n'a pas trouvé la porte d'entrée du germe agressif ». Cette remarque se rencontre assez souvent du reste, dans les observations de cas de septicémie assez nombreux. Peut-être, probablement même, croyons-nous, si un examen complet et compétent de l'état pathologique de la bouche et particulièrement des dents avait pu être fait, cet examen aurait vraisemblablement permis d'y trouver l'existence d'une porte d'entrée possible.

Evolution. L'évolution de la maladie peut présenter toutes les complications emboliques que nous venons de citer : viscérales ou périphériques ; anévrysmes post-emboliques ; hémorragies méningées, complications oculaires (embolie de l'artère centrale de la rétine ; hémorragie rétinienne, neuro-rétinite, etc.). Mais quelle que soit la durée de la maladie ou la longueur des rémissions qu'elle peut présenter, la mort, si un traitement utile n'est mis en œuvre, est inévitable. A la limite le sujet est miné par l'anémie ou la cachexie, par l'apparition d'accidents d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale avec azotémie. Parfois c'est une embolie atteignant les centres bulbaires qui emporte le malade brusquement.

Mais l'évolution est lente : non traitée la maladie évolue en dix mois à deux ans, et le sujet succombe par asystolie progressive, cachexie, syncope ou collapsus cardiaque, parfois avec accompagnement d'accidents emboliques : hémiplegie, infarctus, etc. L'évolution de la maladie entraîne la mort dans 100 % des cas. Jusqu'à une époque récente porter le diagnostic de la maladie d'Osler équivalait à prononcer un arrêt de mort.

Depuis l'apparition de la mycothérapie on arrive à en empêcher l'évolution dans 80 % des cas, mais les lésions valvulaires sont irréversibles, elles ne rétrogradent pas et sont donc définitives.

Cette guérison est donc seulement un arrêt de l'évolution pathologique, ce qui est déjà beaucoup.

Par conséquent, l'endocardite maligne lente reste encore une maladie redoutable. Elle peut survenir au cours d'une infection mais elle semble bien avoir aussi assez souvent une origine buccale. Toutes les opérations réalisées dans la bouche sur la région gingivo-dentaire et qui comportent une émission de sang, serait-elle infime, comme lors de l'ablation du tartre, peuvent être, chez un enfant prédisposé, un rhumatisant, un cardiaque ou un sujet sensibilisé, une cause d'inoculation dont l'aboutissant sera une maladie de Jaccoud-Osler.

C'est cette notion capitale et qui doit être bien connue des praticiens de clinique odonto-stomatologique, que nous nous proposons de développer et d'en tirer les conséquences.

II. — LE MILIEU BUCCAL

N'est-il pas superflu d'exposer ici ce qu'est le milieu buccal et de décrire sa flore si abondante et si variée ? En tout cas, il n'y a pas lieu de s'y attarder longuement.

La bouche, on le sait, est une véritable étude-type de la bactériologie qui fonctionne idéalement : température fixe, obscurité relative, humidité constante, milieu nutritif favorable, etc. La flore y est d'une richesse extrême, dépassant même celle de la flore intestinale.

Si un merveilleux mécanisme de défense, fort efficace, ne le contenait, l'altération du milieu buccal ne tarderait pas à mettre l'organisme en péril. Mais la muqueuse buccale est en perpétuelle régénération ce qui a permis de dire qu'elle constituait un véritable « mur vivant qui répare lui-même ses brèches ». La salive est bactéricide par ses ferments, sa constitution, son chimiotactisme et sa quantité qui varie opportunément par l'effet de réflexes. La vaso-motricité de l'irrigation de la muqueuse buccale est, elle aussi, sous la dépendance de réflexes et elle peut aller jusqu'à l'extravasation d'éléments phagocytaires. Le sang qui l'irrigue lui apporte des anticorps, des diastases variées encore mal étudiées et tout un dispositif anti-toxique. L'immunité locale de Besredka s'y manifeste de façon efficace. Plus en arrière le grand cercle lymphatique de Waldeyer complète la barrière de défense.

La septicité bucco-dentaire chronique.

Le nombre des gens dont la bouche est parfaitement saine avec une denture complète n'atteint pas 10 %. Si le nombre de dents disparues ne dépasse pas un petit chiffre, le mal ne serait pas très important car, à tout prendre, mieux vaut une bouche édentée qu'une bouche

septique. Mais la septicité buccale va de pair avec la présence des dents, surtout des dents altérées. On ne voit en effet pas de stomatite grave chez le nourrisson, en dehors du nomā et fort peu chez le vieillard édenté. Ce sont les dents malades qui sont le point de départ de la plupart des infections buccales. Or le nombre des gens indemnes de carie dentaire est très faible. Dans le cas le plus favorable il existe des dents ayant été soignées et reconstituées. Par contre innombrables sont les gens qui circulent dans les rues et qui portent une ou plusieurs lésions de carie dentaire, cette affection « follement fréquente ». En effet, de toutes les maladies qui frappent l'espèce humaine il n'y a que la rougeole qui présente une morbidité plus grande que la carie dentaire. Il est une autre affection, fréquente surtout dans la seconde partie de l'existence, qui est d'ordre microbien et qui peut également être cause possible d'infection : c'est la périodontite expulsive ou pyorrhée alvéolaire.

Une carie dentaire c'est au sens précis du terme, une *plaie*, tant au sens figuré qu'au sens propre, puisqu'en fait, c'est une solution de la continuité du revêtement cutanéomuqueux qui limite le milieu intérieur.

Le processus de cette brèche dans l'émail et de la destruction dentinaire, une fois déclenché progresse implacablement, fatalement. Très tôt, vient un moment où la pulpe dentaire se trouve intéressée par l'action des germes infectieux. Mais avant d'être sidérée par le processus thrombotique et de subir ensuite l'action des agents de la putréfaction qui transforme la pulpe en un magma putride hyperseptique, il est un stade où la circulation sanguine dans la pulpe subsiste pendant un certain temps. Or la pulpe dentaire est un organe qui est très richement vascularisé proportionnellement à son volume. La circulation y est fort active. De plus elle contient des lymphatiques. En sorte qu'il existe alors une double voie de pénétration des germes infectieux : sanguins et lymphatiques. Et ce serait une erreur de croire que la voie lymphatique est insignifiante. On sait depuis longtemps que l'apparition de la nécrose phosphorée, lorsqu'elle existait, était conditionnée par la présence d'au moins une carie dentaire. Nombre d'auteurs ont montré que le bacille de Koch pouvait l'utiliser et que la voie sanguine pulpaire pouvait être empruntée même par des germes spécifiques tel celui de la polyomyélite par exemple. De plus les germes infectieux s'y trouvent en association microbienne dont il est bien reconnu qu'en résulte une exaltation de virulence.

Les vestiges d'une dent détruite par la carie et réduite à des racines effleurant plus ou moins la muqueuse gingivale, abandonnée infectée dans le bord alvéolaire, constitue une canalisation ouverte en permanence dans le milieu buccal : ils représentent exactement, pour ce qui concerne la pénétration des germes microbiens, l'analogue d'une aiguille à pertusion continue qui aurait été plantée dans le tissu osseux des maxillaires.

D'autre part, la pyorrhée alvéolo-dentaire est caractérisée par la présence de clapiers gingivaux qui forment eux aussi une plaie bour-

geonnante. C'est là ce qui constitue une autre voie de pénétration des bactéries. Elle est en même temps une cause de pyophagie dont les conséquences sont loin d'être négligeables.

Les septicémies d'origine buccale.

Sans remonter à la période historique qui date seulement de la première moitié du XIX^e siècle, il suffit de signaler les noms de J. L. Petit qui décrit la *cachexie putride* (1859), de Richet avec son *intoxication putride* (1865); de Piorry qui créa le terme de *septicémie*. Galippe écrivait que « l'ingestion de salive virulente et toxique, retentit, selon les sujets, sur les organes digestifs, respiratoires, le foie, le rein et parfois détermine une intoxication généralisée pouvant se terminer par une endocardite d'origine septique ».

Plus près de nous, c'est surtout l'école lyonnaise avec Tellier qui s'est attachée à étudier les effets de la septicité chronique buccale.

A partir de ce moment (1903) les études se multiplient, tant en France qu'à l'étranger, et le nombre des travaux publiés sur la question devient considérable.

Résumant cette dernière, Rousseau-Decelle publie une excellente étude (*Infection générale et cavité buccale*, Ash., édit., Paris, 1927) où il condense toutes les notions définitivement admises et en donne une judicieuse classification.

Il étudie ainsi : 1^o les *Septicémies aiguës et sur-aiguës* avec ou sans localisation anatomique; les formes phlébitiques; la septicémie lymphatique aiguë; les septicémies pyohémiques; 2^o les septicémies sub-aiguës; 3^o les septicémies chroniques, desquelles il isole ce qu'il dénomme les *septicémies bénignes*, dont il distingue deux formes : la *septicémie bénigne aiguë*, que nous savons aujourd'hui être banale et la *septicémie bénigne chronique* dont on méconnaît trop l'importance et dont on ne tient pas assez compte. Dans cette dernière forme « l'infection durable et qui peut être continue, est bénigne, par suite de la faiblesse de l'abondance des germes et de la faiblesse de leur virulence ». On les rencontre dans la pyorrhée tout à fait au début; elles peuvent même passer inaperçues et leur existence peut être affirmée moins du point de vue clinique que du point de vue de la logique. En effet, puisque les suppurations buccales prolongées et abondantes sont susceptibles de créer des états de septicémie graves, « il n'est pas douteux, dit-il, que toute suppuration discrète et durable entraîne, elle aussi, des modifications lentes et atténuées qui échappent à nos moyens d'investigation mais qui n'en existent pas moins; lentement, imperceptiblement mais sûrement, elles contribuent à la dégradation progressive de l'organisme en modifiant un peu plus chaque jour la chimie cellulaire et humorale, en faussant les métabolismes et c'est ainsi qu'insensiblement elles diminuent sa résistance et l'achèminent un peu plus vite vers la sénilité ». Il assimile cette situation aux maladies inapparentes de Ch. Nicolle et il conclut judicieusement en soulignant l'utilité de ne jamais laisser dans la bouche une suppu-

ration aussi minime qu'elle soit ; que c' « est bien de traiter des lésions déclarées, mais que c'est mieux de faire de la prophylaxie ; qu'à côté des septicémies aiguës, grands incendies qui détruisent tout, mais qui ne sont que des accidents, il est des septicémies chroniques et discrètes qui consomment lentement, sans éclat et sans bruit et qui sont les plus graves pour les collectivités parce qu'elles sont innombrables.

Thibault et Lebourg ont décrit la « fièvre dentaire » que déjà d'autres auteurs (Maramon, Misch, Mariano Castex) avaient signalé à l'étranger. Il s'agit alors de sujets chez qui le médecin soupçonne une tuberculose latente et chez qui on ne pense jamais — ou presque jamais — à l'origine véritable, qui est bucco-dentaire.

D'autre part, chez des sujets en état d'infection latente ou même inapparente, une surinfection même légère peut réveiller la virulence de germes latents et leur restituer leur pouvoir pathogène.

Ce sont alors ce que Ch. Nicolle dénomme des *microbes de sortie* parce qu'ils sont sortis de leur foyer. C'est dans ces conditions qu'un foyer péri-apical demeuré longtemps silencieux peut être réactivé par une affection cutanée ou muqueuse : le streptocoque jusqu'alors endormi essaime à ce moment et peut provoquer une série d'accidents variés ou se localiser sur tel ou tel organe. Or nous ne pouvons jamais être certain que le traitement d'une dent infectée l'a rendue parfaitement aseptique et qu'elle le demeurera. Car on ne peut affirmer qu'il ne reste pas quelques germes ou quelques spores d'autant plus que dans les cas de gangrène pulpaire l'infection n'est pas toujours seulement et strictement localisée dans la dent et que l'espace péri-apical de Black est presque toujours intéressé.

Enfin on doit se souvenir que souvent, des foyers péri-dentaires silencieux peuvent par de faibles décharges septiques intermittentes ou par les produits de désintégration des protéines due aux germes, sensibiliser l'organisme. Il y a alors création d'un état d'anaphylaxie qui peut se révéler brusquement à l'occasion d'une réinfection même faible en un point quelconque de l'économie. « Ces états de sensibilisation présentent des degrés d'intensité chez un sujet normal ou faiblement sensibilisé, il ne se produit rien, ou presque rien, alors que chez un autre fortement sensibilisé, l'action secondaire est déchaînante et devient ainsi cause d'accidents ou de troubles plus ou moins graves, plus ou moins durables, plus ou moins récidivants selon le degré de sensibilisation initial » (Ravaut). Mme A. Chaput fait pertinemment observer qu'à la microbémie viennent s'ajouter encore d'autres facteurs : diffusion toxinique, sensibilisation particulière à tel ou tel germe et enfin atteinte du sympathique selon le mécanisme mis en lumière par Reilly.

L'infection cryptique focale.

Vers 1919 l'Ecole de Rochester, avec Billing, Rosenow et autres aux E.-U. mettait en évidence un nouveau mode d'infestation chronique de l'organisme avec la théorie de la « focal infection » ou théorie de l'infection focale péri-radiculo-dentaire. C'est ce que les Allemands

dénomment l'infection « crypto-génétique ». En Suisse, Grunbach a proposé au Congrès de Médecine de Vienne (1936) de réserver le terme d'infection focale (qui n'est pas synonyme de foyer d'infection) à un « groupe de maladies dues à l'existence d'un foyer d'infection chronique plus ou moins apparent mais actif, point de départ d'une dissémination de micro-organismes, de toxines, d'allergènes microbiens, qui déterminent dans l'organisme des lésions multiples et variées, circonscrites ou étendues et intéressant un ou plusieurs groupes d'organes ».

Ces foyers souvent sont ceux qui existent dans la région apexienne de certaines racines de dents dont la stérilisation thérapeutique est incomplète soit par insuffisance de traitement, soit par reviviscence d'un microbisme latent. Le plus souvent ces foyers sont silencieux, ne donnant aucun signe clinique et ne pouvant être décelés que par la radiographie.

On trouve souvent de tels foyers sur des dents ou autour de racines traitées, utilisées pour supporter des appareils de prothèses fixés à demeure.

C'est la fameuse conférence faite par W. Hunter, à l'Université de Montréal, qui a contribué le mieux à faire connaître les conséquences de ces foyers occultes. Le scandale que provoqua cette conférence, où il stigmatisait « cette serrurerie prothétique qui ne représente qu'un mausolée d'or sur un tas d'infection », fut considérable et provoqua une indignation générale dans les milieux dentaires américains. Pourtant la théorie de la « focal infection » présentait une grande part de vérité. Dès ce moment les médecins de clinique générale, se méfiant de leur compétence sur ce point particulier, procédèrent à des examens radiologiques systématiques. W. Duke ayant ainsi fait 8.000 radiographies de la région péri-apicale de dents traitées chez 10.000 sujets en tire la conclusion que 75 % de ces dents entretenaient des foyers septiques chroniques subaigus. Dès lors passant d'un extrême à l'autre on tira la conclusion que toutes les infections d'ordre septique étaient la conséquence de foyers d'infection focale, ce qui sans doute est excessif. Pourtant, on fit, un temps, une hécatombe de dents traitées, dont une partie au moins étaient bien innocentes.

La théorie de la focal infection comportait une notion qui ne semblait pas devoir être entièrement conservée : la notion que les germes contenus dans les granulomes péri-apexiens sont dotés de « tropisme » c'est-à-dire d'une affinité élective pour tel tissu ou tel organe. D'aucuns inoculant à ces animaux des germes retirés de granulomes provenant de malades atteints par exemple d'arthrite de la tibio-fémorale prétendirent déterminer une arthrite de la même articulation tibio-fémorale chez les animaux de laboratoire. Il y avait là, semble-t-il, un excès difficilement admissible, mais ces exagérations conduisirent à ne plus attacher à la théorie de l'infection focale péri-dentaire, toute l'importance que cependant elle mérite réellement,

Actuellement l'école stomatologique française se tient en de justes limites et sait, éclectiquement, admettre la possibilité pour certains foyers silencieux de pouvoir être parfois une cause de septicémie bénigne chronique ou de sensibilisation pour des manifestations allergiques dont ils sont l'élément initial responsable.

L'inoculation opératoire.

Enfin, il est un autre mode de pénétration des germes dans l'économie dont la connaissance est plus récente encore et qui, proprement est l'une des incidences du présent travail. C'est la voie *d'inoculation opératoire*.

Il est aujourd'hui établi que chaque fois que le chirurgien intervient sur une zone infectée, en quelque point du corps que ce soit et quelles que soient les précautions d'asepsie prises, il y a toujours, plus ou moins marquée et plus ou moins durable, une pénétration de germes dans l'organisme de l'opéré, un stade de bactériémie qui le plus souvent est de brève durée. Mais lorsque l'opération porte sur la région bucco-dentaire cette pénétration est plus marquée et, ainsi que nous l'établirons, elle est susceptible de comporter des conséquences graves.

En fait, les occasions d'inoculation dans la zone gingivo-dentaire sont d'abord beaucoup plus fréquentes ainsi que l'a montré Richards (1932). Les extractions dentaires, en particulier, peuvent incontestablement être l'occasion de toxémies passagères du groupe des septicémies bénignes aiguës de Rousseau-Decelle. Si ces opérations sont effectuées quelques heures après le début d'accidents septiques, comme c'est le cas lorsque c'est la douleur qui amène le patient à venir trouver le chirurgien stomatologue, l'inoculation post-opératoire est moins redoutable parce que, en ce cas, les réflexes humoraux de protection sont en état d'alerte et que les différentes défenses organiques sont en place et fonctionnent à plein effet. Par contre il n'en est plus de même chez le patient porteur d'un organe incurable et inutilisable, qui n'en souffre pas ou qui doit subir une intervention gingivale banale. Celui-ci constitue alors une effraction de la fibro-muqueuse et, même s'il s'agit d'une intervention de très minime importance, telle que l'ablation de tartre et *à fortiori* l'éradication de débris infectés, il y a soudaine irruption de germes dans le milieu sanguin. Il y a alors surprise de l'organisme et, dans les instants qui suivent, l'hémoculture s'avère positive. Cette bactériémie éphémère, le plus souvent ne comporte pas de séquelle. Mais chez des sujets dont l'endocarde a été sensibilisé par une affection antérieure, le plus souvent par une crise de rhumatisme articulaire aigu, cet état temporaire de microbémie peut être le point d'amorce d'une greffe bactérienne due le plus souvent au streptocoque, greffe qui peut être le point de départ d'endocardite infectieuse maligne lente.

La lecture de nombre d'observations démontre en effet la précé-

sion assez fréquente d'un épisode dentaire dans l'étiologie de la maladie de Jaccoud-Osler (1).

C'est de cette incidence que nous allons maintenant nous occuper.

III. — QUELQUES POINTS RELATIFS A LA BACTERIOLOGIE DE L'INFECTION POST-OPERATOIRE

Le streptocoque a été découvert le 24 mai 1880 par Pasteur dans les lochies d'une accouchée, en même temps qu'il constatait la présence du microbe dans le sang et surtout dans celui des vaisseaux péri-utérins. De ce germe, Peter disait qu'il était le « microbe à tout faire ». De fait, dans toute une série de maladies les plus diverses : adénites, pleurésies, phlébites, etc., etc., il est possible d'ajouter l'épithète de « streptococcique ».

C'est un coccus anaérobie facultatif, orienté en chaînettes, prenant tous les colorants y compris de Gram (sauf s'il est anaérobiose). Dans les cultures, il ne semble pas, comme le font le Loeffler ou le Nicolaïer, émettre de toxine soluble, au delà de la substance érythrogène des Dick, dans la scarlatine.

Assez peu résistant en culture, il est sensible à la chaleur et aux antiseptiques, mais il résiste davantage et plus longtemps dans le pus desséché. Son pouvoir pathogène expérimental est variable et d'ailleurs difficile à déterminer parce que ce pouvoir n'est pas identique chez l'homme et chez l'animal de laboratoire. Il ne confère pas l'immunité. Tout au contraire il semble déterminer une sorte de sensibilisation de l'organisme à de nouvelles rechutes : on sait combien l'érysipèle réci-

(1) Qu'il nous soit permis de signaler, une fois encore, une fois de plus, le grand intérêt qu'il y aurait à ce que les cliniciens de médecine générale veuillent bien ne pas perdre de vue la notion et aussi la nécessité, dans toutes les observations cliniques, quelles qu'elles soient, de tenir *exactement* compte de l'état bucco-dentaire des malades en cause. Si cet examen qui, à la vérité, est un peu spécial et demande un minimum d'instrumentation et d'habitude, ne peut être fait par le médecin lui-même, il lui est toujours possible de demander à un spécialiste de le faire et d'en donner une note écrite à insérer dans le texte de l'observation. Dans tous les hôpitaux existe un service de Stomatologie parfaitement qualifié et, en dehors de ces établissements, il est toujours possible de faire réaliser cet examen par un praticien de la ville, de la même façon qu'on fait appel au laboratoire pour les investigations cliniques, histologiques, bactériologiques, etc.

On ne soupçonne pas le nombre d'observations cliniques pourtant intéressantes et qui, bien prises à d'autres points de vue, perdent une grande partie de leur intérêt parce que l'état bucco-dentaire n'est pas mentionné ou est rapporté de façon erronée ou inutilisable. Il est dès lors impossible d'apprécier l'influence de l'état stomatologique sur l'état général ou les répercussions de l'état pathologique général sur l'état bucco-dentaire.

Cette remarque, à elle seule — et il en est bien d'autres — suffirait à justifier le rétablissement dans le cours des études médicales du stage de stomatologie élémentaire avec l'interrogation terminale qui existait dans le programme de 1911 et qui a été malencontreusement supprimé.

dive facilement. Cependant Roger et Marmorek sont parvenus à réaliser un certain degré d'immunité expérimentale. Mais en tout cas le sérum anti-streptococcique n'est, en général, actif — et assez faiblement — que vis-à-vis seulement de la souche qui a servi à l'établir, et les variétés de souches sont nombreuses.

Quels sont les germes en cause dans l'endocardite maligne ?

On peut rencontrer des endocardites malignes dues à divers éléments microbiens : gonocoque, diplococcus crassus, entérocoque ; quelque fois le staphylocoque ainsi que Lattès et Perz-Schnebelé en ont observé un cas, mais ces cas sont exceptionnels.

Dans la très immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, c'est le streptocoque qui est coupable.

Ce germe, hôte constant de la bouche, est doté, lorsqu'il devient pathogène, d'un potentiel morbifique variable selon qu'il s'agit de la forme *streptococcus longus hémolytique* ou de la forme *streptococcus brevis viridans*.

Des anaérobies stricts peuvent donner des septicémies (Veillon et Monier), mais elles sont d'évolution grave, car il s'agit alors de cas suraigus et mortels, souvent compliqués d'endocardite maligne à marche rapide.

Le streptocoque est un microbe extrêmement répandu dans la nature et on le trouve de façon à peu près constante dans la salive où il vit à l'état saprophyte ou en qualité de germe potentiel chez des porteurs sains. Sédailon a publié l'observation d'une épidémie rurale d'infection puerpérale (onze cas) disséminés par une sage-femme dont l'oro-pharynx recélait du streptocoque identifié. Une petite angine l'ayant obligée à suspendre ses occupations, l'épidémie s'arrêta. Lorsque l'accoucheuse reprit son activité elle fit d'abord trois accouchements dont deux furent suivis d'infection. D'autres auteurs ont rapporté des observations analogues.

On sait que dans les deux tiers des cas, le rhumatisme articulaire aigu, dont on admet généralement que l'agent essentiel serait un streptocoque, débute par une angine ; de même que la scarlatine est considérée par ceux qui n'admettent pas l'idée d'un virus spécifique comme étant elle aussi consécutive à une angine. Marfan dit que l'intensité de celle-ci commande le pronostic. Cette angine est due également à un streptocoque hémolytique dont on constate la présence presque constante à l'état saprophyte, dans le pharynx des scarlatineux.

Toutes ces observations et d'autres encore conduisent à corroborer la notion de la présence quasi constante du streptocoque dans la bouche humaine.

En tous cas les études immunologiques faites démontrent que, dans la majorité des cas on peut mettre en évidence, dans le sang, la présence d'anti-streptolysines. Le streptocoque pourrait donc bien être en cause dans le rhumatisme articulaire aigu comme dans l'endocardite infectieuse.

Si on ne connaît pas avec certitude l'agent spécifique du rhumatisme articulaire aigu, par contre Singer considère le streptocoque comme l'agent spécifique de la maladie de Bouillaud. R. Debré, en France, et d'autres (Gibson) partagent cette opinion.

Il ne semble pas que les divers autres agents incriminés et accusés de déterminer le R. A. A. soient les vrais coupables ; le bacille d'Achalme-Thirolloix ; le diplocoque de Triboulet ; le strepto-bacillus, moniliformis, de Levaditi ne sont plus considérés comme spécifique de R. A. A.

Le rhumatisme articulaire aigu retentit fréquemment sur l'endocarde mais parfois, chez certains cardiopathes, on ne retrouve pas de crise rhumatismale et les phénomènes rhumatismaux surviennent après la lésion valvulaire. On suppose alors qu'il y a eu maladie de Bouillaud méconnue ou même atteinte purement cardiaque, abarticulaire.

Les auteurs discutent sur le point de savoir si, au cours de la scarlatine, l'endocardite existe ou n'existe pas en tant que complication de la « fièvre écarlate ». En réalité, c'est que bien souvent le scarlatineux a été touché antérieurement par le rhumatisme articulaire aigu, il est donc souvent porteur de valvules cicatricielles et au cours de l'infection scarlatineuse, qui paraît bien être du groupe des streptocoques, ces valvules servent de point d'appel au virus scarlatin.

Trois sortes principales de streptocoque doivent être retenues :

1° Le streptocoque *hémolytique*, qui est le véritable streptocoque pathogène ; dans la fièvre puerpérale, les phlegmons, les angines, les broncho-pneumonies, l'érysipèle, etc., etc. Lorsqu'on le rencontre dans le sang il y est souvent responsable de l'endocardite infectieuse aiguë, mais cette endocardite maligne est à marche rapide parce que le malade succombe en quelques jours si un traitement approprié et efficace n'intervient pas.

2° Le streptocoque *viridans* qui, lui, est considéré comme étant le germe quasi-spécifique de l'endocardite maligne à marche lente de Jaccoud-Osler qui est une cardiopathie infectante, l'état septicémique étant entretenu par la libération des éléments pathogènes que les valvules atteintes déversent sans arrêt dans le sang pendant des mois ou même un an ou deux.

3° Le streptocoque *anaérobie*, qui est encore mal connu et qui semble bien être responsable de certaines gangrènes. C'est vraisemblablement l'un des germes qui conduisent à la gangrène pulpaire que le dentiste rencontre si souvent.

Le streptocoque ne se multiplie pas dans le sang circulant, parce que l'organisme se défend, non tant par des anticorps mais en utilisant les éléments d'immunité non spécifiques, surtout les globules blancs. C'est ce qui avait conduit Fochier à préconiser l'abcès de fixation, dont le mécanisme d'action est de déclencher la phagocytose. D'autre part, Bordet a établi que, de son côté le streptocoque se défend contre la leucopoïèse en s'entourant d'une gaine de protection, et Levaditi

admet que, dans le cas particulier du streptocoque, les sulfamidés agissent surtout en s'opposant à la formation de cette enveloppe protectrice. De tout ceci résulte que, lorsque le streptocoque parvient à envahir l'organisme il s'agit bien plus souvent de bactériémie que de septicémie véritable. En tout cas il est intéressant de noter ici que la présence de streptocoque dans le sang n'explique une mort fatale que si, *en même temps*, il y a endocardite infectieuse. Dans tous les autres cas (sauf dans la variété sur-aiguë) on peut espérer obtenir la guérison de la bactériémie streptococcique.

En tous cas l'école américaine assure que le streptocoque viridans se rencontre dans tous les foyers d'infection focale péri-apicale radiculo-dentaire. Ce serait une forme intermédiaire entre le streptocoque hémolytique et non-hémolytique avec une affinité cardiotrope toute particulière. Boez, de Strasbourg, l'a isolé 18 fois sur 24 cas (Congrès de Médecine, Paris, 1927, C. R., p. 116).

Rosenov l'a retrouvé sur 123 cas, 84 fois sur l'endocarde et 13 fois sur 14 cas sur les séreuses articulaires.

L'espèce décrite sous le nom de streptococcus faecalis serait en réalité, selon Sherman, Nive et Seily, de l'entérocoque et le streptocoque salivarius se trouverait surtout dans l'intestin.

Au surplus il paraît bien que s'il existe une unité d'espèce du streptocoque il en existe conjointement diverses races et variétés.

Le streptocoque hémolytique émet divers produits, particulièrement :

1° Une *hémolysine*, dont il existerait deux types (Todd) : l'une sensible à l'effet de l'oxygène (type O) serait toxique ; et l'autre, stable en présence d'oxygène, mais très sensible à la chaleur (type S) qui déterminerait l'hémolyse intra-vasculaire où elle peut rencontrer un anticorps, une anti-hémolysine dont le taux augmenterait au cours des infections streptococciques.

2° Une *leucocidine* qui serait identique à l'hémolysine O.

3° Une *fibrolysine* thermo-résistante et dissolvante de la fibrine dont le taux et l'activité s'élèveraient pendant et après les infections streptococciques. L'ensemble de ces éléments a été isolé par Christense (streptolysine). La pénicilline inhiberait la fibrinolyse (Netter et Weill J. de Physio., 1945).

4° Enfin un facteur de diffusion : l'*acide hyaluronique*, qui est la substance mucoïde du tissu conjonctif. L'hyaluronidase confère aux bactéries qui en sont dotées la possibilité de diffuser, même *in vitro*.

Le streptocoque non hémolytique isolé dans la maladie d'Osler ne liquéfie pas la gélatine et cultive sur les milieux au sang. Chaque colonie s'entoure d'un halo verdâtre qui lui fait donner son nom. Cette coloration provient de ce que la destruction des globules rouges est due à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Dans l'organisme vivant, quelle que soit sa localisation il provoque une

exsudation séro-albumineuse peu diapédétique. Ses lésions ne sont pas nécrotiques contrairement à celles du staphylocoque qui, elles, le sont beaucoup.

L'entérocoque et le pneumocoque, quoique commensaux habituels de la bouche ne semblent donner de septicémie que dans des cas exceptionnels et dans ces cas la maladie est particulièrement grave car ces germes sont très résistants aux sulfamides et à la pénicilline. Observons en passant que René Vincent dans ses beaux travaux sur la pyorrhée alvéolaire incrimine l'entérocoque comme agent de cette affection et, par hémoculture gingivale, prépare l'auto-vaccin qu'il utilise au cours du traitement.

C'est donc surtout le streptocoque qui nous intéresse dans l'étude qui nous occupe ici.

Il est commode à cet égard de ne retenir, avec Schottmüller et Marmorek que la forme hémolytique et la forme non hémolytique, puisque aussi bien la classification définitive des streptocoques n'est pas encore arrêtée.

En effet ces classifications sont faites soit selon un ordre botanique, soit selon un ordre clinique. Celle de Bergey (*Bergey's manual of determinative bacteriology*, 6^e édit. 1948. The William and William Cy. Baltimore éd.) propose la classification suivante :

A) AÉROBIES FACULTATIFS.

I. — *Groupe pyogène* : *Streptococcus pyogène* (hémolytique) ; *zooepidemicus* ; *equisimilis* ; *agalactæ*.

II. — *Groupe viridans* : *Streptococcus salivarius* ; *bovis* ; *thermosilivus*.

III. — *Groupe lactique* : *Streptococcus lactis* ; *cremonis*.

B) ANAÉROBIES STRICTS.

Streptococcus anaerobius ; *faecalis* ; *putridus* ; *productus* ; *microparvulus intermedius* ; *evolutus*.

Parmi les *strepto-entérocoques* cet auteur range :

Streptococcus faecalis ; *liquefactiens* ; *zymogenus* ; *durans* ; *equinus*.

Comme on voit, il est beaucoup plus simple pratiquement, de conserver la division proposée par Schottmüller et Marmorek : pathogènes et non pathogènes ; hémolytiques et non hémolytiques.

La spécificité du streptocoque a été parfois contestée, mais c'est vraisemblablement parce que la question était mal posée.

En effet, Marchal et Jaubert ont signalé qu'« il existe une grande malléabilité biologique du streptocoque ». Son pouvoir hémolytique et d'autres propriétés caractéristiques sont fortement influencés par

les conditions où se fait sa culture. C'est ainsi que divers auteurs sont parvenus par passages sur l'animal, à transformer du streptocoque viridans en streptocoque hémolytique et d'aucuns admettent même que cette transformation est spontanément réalisable.

En tous cas, pour ce qui est de l'endocardite maligne la notion de l'origine buccale du germe cardiotrope demeure intacte car la présence du streptocoque dans la bouche est pratiquement constante.

Rosenow, qui défend l'affinité élective du germe, a démontré la fréquence proportionnelle des cas où il est parvenu à reproduire chez des animaux des lésions identiques aux lésions où il fit des prélèvements.

PROPORTION DES ANIMAUX CHEZ LESQUELS FURENT TROUVÉES DES LÉSIONS

	ARTÈRES	CŒUR		
		Endo.	Myoc.	Péric.
Appendicite :				
1 après isolement	29	21	9	0
2 plus tard	22	19	12	0
3 après passage de l'animal	36	20	20	0
Ulcus gastrique :				
I	16	12	5	4
II	18	14	0	0
III	21	5	3	0
Cholécystite :				
I	17	10	2	0
II	21	14	9	0
III	25	19	13	0
Rhumatisme articulaire aigu :				
I	66	46	24	27
II	21	21	28	0
III	37	53	37	32
Erythème noueux :				
I	20	20	0	10
II	11	11	0	0
III	50	14	14	7
Zona :				
I	11	5	5	11
II	60	7	20	0
III	43	0	0	14
Oreillons :				
Après isolement	42	15	37	0
Plus tard	24	24	12	0
Myosite :				
Après isolement	20	10	35	0
Endocardite :				
Après isolement	15	84	20	0

Des chiffres qu'il a relevés nous devons retenir pour ce qui nous occupe ici, qu'après isolement, il a en %, retrouvé le streptocoque viridans 15 fois sur les artères ; jamais dans les péricardites, 20 fois dans les myocardites et 84 fois dans les endocardites.

IV. — LORSQUE LA MALADIE D'OSLER PENETRE PAR VOIE BUCCO-DENTAIRE

Les auteurs qui étudièrent les conséquences de la septicité bucco-dentaire chronique, avaient bien remarqué que comme tous les autres appareils organiques, le cœur aussi en subissait parfois les conséquences. La notion de tropisme contenue dans la théorie des infections focales a attiré l'attention sur ce qu'on a dénommé des virus dentaires cardiotropes (Lesbre et Granclaude, *Presse médicale* du 11 septembre 1936, p. 1.157). C'est Richards qui, dès 1932, signale la possibilité de microbémie consécutive à l'arthrite alvéolo-dentaire aiguë. En 1950 Entegart et Poterfield, à Liverpool, font des hémocultures chez 200 malades devant subir des extractions dentaires sous narcose protazotée. Ces hémocultures furent positives dans 56 % des cas et dans 54 % de ces dernières ils y identifièrent le streptocoque viridans. En même temps ils observèrent que la bactériémie est en rapport avec l'état inflammatoire gingival.

Corollairement, à titre expérimental, au voisinage des dents devant être sacrifiées, ils badigeonnèrent la gencive avec une culture d'un germe saprophyte (*Chromo-bacterium prodigiosum*) et 12 fois (c'est-à-dire dans 44 % des cas) ils retrouvèrent ce germe dans l'hémoculture post-opératoire.

En même temps les Américains étudiaient les relations des cardiopathies avec les infections dentaires. Dans plusieurs observations ils étudièrent des septicémies streptococciques identifiées par hémoculture complétée par l'épreuve de l'immunisation croisée et celle de la déviation du complément.

Galdman (cité par L. Imbert in *Marseille Médical*, 1920), écrit que ses recherches faites dans un hôpital d'enfants de Londres l'ont conduit à constater que 52 % des enfants atteints d'endocardite portaient comme première lésion un abcès dentaire et le germe le plus souvent rencontré était le streptocoque viridans.

Black affirme que 90 % des affections endocardiques sont dues à ce même organisme.

En France, cette question fut étudiée d'abord par l'école lyonnaise sous l'impulsion de Tellier.

C'est ainsi que Bonnamour et Delore présentent l'observation d'un homme de 26 ans ayant succombé par endocardite maligne consécutive à une infection à point de départ dentaire opérée. Courmont celle d'une malade mitrale compensée qui a présenté de l'endocardite maligne en suite d'un simple abcès dentaire.

Le germe de l'endocardite maligne peut être apporté sur les valvules indépendamment de toute opération chirurgicale par voie hémotogène. Mendel-Joseph est prié de voir à l'hôpital Pasteur une religieuse qui, depuis plusieurs jours souffre de douleurs dentaires. Il s'agissait

d'un abcès banal, mais la fièvre était élevée, la malade abattue, se plaignant de palpitations et de douleurs précordiales qui la forcent à s'aliter. Le docteur Veillon porte le diagnostic d'endocardite (*L'Odontologie*, 30 juillet 1920).

Le même auteur a eu à examiner une jeune femme venue d'Argentine à Paris pour y consulter à propos de troubles cardiaques. Cette malade avait eu dix ans auparavant une crise de rhumatisme articulaire aiguë et, il y a quelques mois, une fluxion dentaire avec réaction fébrile et des syncopes. Le diagnostic fut : endocardite aiguë, et peu après sa venue à Paris, elle succombait, en dépit de tous les efforts des maîtres de la cardiologie qu'elle était venue y consulter.

Dans toutes ces observations il s'agit de malades dont la lésion cardiaque est secondaire à une infection dentaire aiguë ou chronique. Mathew cite l'observation d'une endocardite maligne traitée sans succès par 130 millions d'unités de pénicilline qui ne fut enfin guérie qu'après qu'une dent coupable d'entretenir la septicémie fut décelée et sacrifiée.

Un malade de Rossenburg, de Los Angeles (U. S. A.), a présenté en avril 1946 une première infection à streptocoque au cours de laquelle se constitua un souffle aortique, qui fut guéri en six semaines par une dose quotidienne de 800.000 unités de pénicilline. Il revient à l'hôpital deux ans après parce qu'il a souffert d'un rhumatisme vertébral pour lequel on fait une tentative opératoire en vue de diminuer ses algies. La pénicilline paraît agir et la température redevient normale, mais elle remonte dès qu'on arrête la médication. Les hémocultures décèlent du streptocoque viridans et la radiographie montre une zone infectée autour de l'apex d'une molaire inférieure droite. Cette dent est sacrifiée et le granulome ensemencé donne du streptocoque viridans. On donne 6 millions d'unités de pénicilline par jour. Dès le troisième jour la température retombe, définitivement cette fois, la guérison est acquise en vingt jours avec un total de 132 millions d'unités (in *Annales des maladies du cœur*, n° 7, juillet 1949).

Mais l'inoculation valvulaire peut aussi être consécutive à un acte opératoire portant sur la région gingivo-dentaire et donc être en relation directe avec l'intervention.

La bactériémie post-opératoire

L'inoculation valvulaire peut aussi être consécutive à une intervention sanglante portant sur la région alvéolo-dentaire, c'est-à-dire être en relation directe avec l'acte opératoire. Et si l'inoculation opératoire comporte pénétration du streptocoque viridans, lorsqu'il s'agit d'un sujet cardiaque ou en puissance de cardiopathie, il peut s'ensuivre une infection des valvules endo-cardiaques sous forme d'endocardite lente d'Osler.

Dans l'ordre odonto-stomatologique il est surtout deux circonstances où l'inoculation opératoire est particulièrement aisée : c'est lors d'une pulpectomie systématique, portant sur une dent vivante ou encore lors d'une opération sanglante, même minime, portant sur la gencive ou le bord alvéolaire (enlèvement du tartre ou extraction dentaire particulièrement si l'avulsion porte sur une dent septique ou porteuse d'un granulome infecté (Bouvrain, Soc. Odontol. de France, Séance du 22 janvier 1946).

Il est établi que 75 % des sujets, immédiatement après une extraction de dent, présentent dans le sang des germes isolés et que 34 % des sujets sans septicité buccale chronique c'est-à-dire sans lésion apparente des dents ou de la muqueuse peuvent aussi donner des hémocultures positives de germes divers dans le sang prélevé aussitôt après l'extraction (Mathew-Dental sepsis and bacterial endocarditis. *British Dental J.*, 1950, p. 88). Le germe qu'on trouve presque toujours dans le sang est le streptocoque viridans. Cette bactériémie post-opératoire, dont la durée varie de quelques minutes à quelques quarts d'heure, est fréquente, presque constante.

Chez un sujet parfaitement sain cette bactériémie éphémère est le plus souvent sans importance et sans suites parce qu'elle cède bien vite devant les défenses biologiques normales.

Mais s'il s'agit d'un sujet porteur de lésions valvulaires cicatricielles ou d'une malformation congénitale, il y a possibilité que cette microbémie soit cause d'apparition de la redoutable endocardite maligne.

Christie (*Brit. Méd. Journ.*, janvier 1948) analysant 269 cas d'endocardite maligne, a bien montré l'importance à cet égard du streptococcus viridans (*Brit. Méd. Jour.*, 1949, p. 667), élargissant les travaux d'Eliot, a démontré que les germes de l'endocardite maligne sont invariablement dérivés de la bouche. Mathew et Gilchrist (Edimbourg, *Méd. Journ.*, 1949, p. 56), dans une série de 49 observations d'endocardite maligne retrouvent un épisode dentaire dans 35 % des cas et un état septicémique temporaire dans 48 % des cas.

Thill et Meyer (Madison wisc. U. S. A.) cités par Ascoli, rapportent un cas d'endocardite guéri depuis un an. Après une extraction dentaire, il y a nouvelle apparition d'endocardite lente qui, pour guérir à nouveau, a nécessité un total de 4 millions 250 mille unités de pénicilline.

Ascoli a observé dans le service du professeur Donzelot un malade porteur d'un rétrécissement aortique bien toléré qui, en 1936 doit subir un traitement dentaire comportant plusieurs évulsions et des traitements conservateurs. En 1948, il est atteint de grippe sans complication, il se plaint de névralgies vers la branche montante du maxillaire supérieur gauche survenant périodiquement, ainsi que d'une sensibilité douloureuse le long du trajet carotidien gauche. A la même époque il est

subitement pris de frissons, sueurs, tremblement. Cette crise s'apaise mais le laisse fatigué, anorexique ; il maigrit. Progressivement la température monte jusqu'à arriver le 2 juin 1949 à atteindre 40°. Il entre alors à l'hôpital. Trois hémocultures sont faites, dont une est négative, qui montrent du streptocoque viridans. Un traitement est institué le 3 juin avec 5 millions d'unités de pénicilline par jour, grâce à quoi la température est redevenue normale le 8 juin.

Gérard-Maurel dit avoir observé chez une de ses patientes une endocardite survenue consécutivement à l'avulsion simple d'une dent pyorrhéique ébranlée (*Rev. Odontologique de France*, 1946, p. 518).

Le professeur Lian, A. Chaput et Sarrazin ont présenté deux cas incontestables de cardiopathies consécutives à des interventions dentaires chez des cardiaques (obs. 5 et 6). Bien instructive également l'observation de Raison, Lepoivre et Descrozaille (*Rev. de Stom.*, 1949, p. 738), et celles du Docteur Siguier.

La réalité de la bactériémie consécutive aux extractions dentaires est établie. Les hémocultures en donnent un formel témoignage. A défaut de cette épreuve, qui présente certaines petites complications matérielles pour le dentiste praticien, il est facile de mettre en évidence la pénétration microbienne par la seule réaction thermique : à un patient devant subir une opération de ce genre, on fait prendre et on note avec la plus grande précision la température rectale ou buccale. Après l'opération réalisée le thermomètre est remis à la même place, mais en ayant soin de le laisser assez longtemps, au moins 20 minutes. On constatera souvent qu'il y a une différence de un, deux ou même trois dixièmes de degré.

L'existence de la bactériémie post-opératoire est donc un fait acquis. Mais il est important de noter aussi que les statistiques faites par différents auteurs établissent : 1° que 20 % des cas d'endocardites sub-aiguës en sont la conséquence, et 2° que ces malades ont presque toujours eu soit une lésion antérieure des valvules cardiaques, soit une lésion congénitale du cœur. Sur un endocarde touché par une cause déterminant sa sensibilisation le germe agressif peut venir se greffer sur le point altéré et déterminer l'endocardite lente pour peu que se prolonge la bactériémie ou que soit plus marquée la prédisposition.

L'existence de foyers septiques, surtout dans la bouche, ne doit donc pas être tolérée chez les cardiaques. Et, lors des interventions réalisées pour supprimer ces foyers, que ce soit chez un cardiaque avéré ou même simplement chez des cardiaques en puissance, il est nécessaire de diminuer le plus possible la bactériémie temporaire qui suit immédiatement ces opérations et d'en prévenir les très graves conséquences possibles en créant préalablement un terrain pour un temps réfractaire au développement du streptocoque et, au besoin de juguler au plus tôt cette microbémie.

Lemierre et Deschamps écrivent que, depuis quelques années, certaines endocardites et surtout les endocardites lentes, sont devenues plus fréquentes. Il n'y a aucun motif de supposer que la maladie ait réellement augmenté en fréquence. On ne peut guère croire que cette affection, depuis bien longtemps connue des médecins soit aujourd'hui mieux reconnue qu'il y a quelques années et moins encore qu'elle puisse avoir tendance à prendre une allure épidémique.

Mais il reste possible de se demander — sans vouloir faire le procès de quiconque — si, étant donné que le nombre des gens qui demandent actuellement des soins dentaires étant incontestablement plus élevé qu'il y a quelques années, la multiplication de ces soins dans les conditions d'imperfection actuelle où ils sont communément donnés, n'aurait pas, corollairement, une multiplication des occasions d'inoculation valvulaire.

On peut voir une confirmation de cette assertion en considérant le grand nombre des images suspectes montrées par la radiographie autour de dents traitées et il semble qu'il est licite de penser que nombre de cas d'endocardite maligne — nous ne disons pas tous — peuvent avoir été consécutifs à des inoculations involontairement réalisées au cours de traitements dentaires, parfois même de peu d'importance.

S'il venait à être démontré qu'il en est ainsi, la chose serait particulièrement grave et inquiétante.

V. — PROPHYLAXIE DE LA GREFFE INFECTIEUSE SUR LES VALVULES

La bactériémie ou microbémie est définie : « Le passage éphémère, parfois latent, souvent direct, quelquefois bruyant, des germes dans le sang. » (R. Debré.)

C'est surtout lorsque la bactériémie comporte du streptocoque viridans qu'elle intéresse le sujet qui nous occupe.

Dans la bactériémie simple il y a passage éphémère et discret de germes qui sont rapidement neutralisés ou détruits par les défenses organiques. Mais si pour une cause quelconque il n'en est pas ainsi il en résulte un état pathologique qui peut être grave.

Toute bactériémie est un épisode d'une septicémie temporaire. On sait que ces deux termes ne sont pas synonymes. Gastinel et Reilly définissent la septicémie : « Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes ou de leurs poisons. Issue de foyers — septiques, appréciables ou non — elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer initial. » (Rapp. au Congrès français de Médecine, Paris, 1922, C. R., p. 8.)

Au cours d'une septicémie les hémocultures peuvent être négatives surtout si la prise de sang est effectuée dans une phase intercalaire aux décharges bactériennes.

En matière d'endocardite maligne il peut en être ainsi si le germe causal reste enfermé dans les végétations valvulaires. Au surplus il ne faut pas oublier l'existence des infections inapparentes et des infections latentes.

Toutes sortes de germes peuvent être inoculées au cours de toute opération portant sur un foyer septique, que ce soit en obstétrique ou en chirurgie. Mais lorsqu'il s'agit d'opérations portant sur la bouche et particulièrement sur les gencives il s'y ajoute que cette cavité étant l'habitat habituel du streptocoque l'inoculation de ce germe y est plus particulièrement possible. Et, chaque fois il peut se greffer sur les valvules cardiaques pour y déterminer, selon le cas, soit l'endocardite maligne aiguë s'il s'agit du streptocoque hémolytique; soit de l'endocardite maligne de Jaccoud-Osler, s'il s'agit de streptocoque viridans.

Au cours d'une bactériémie les germes pathogènes peuvent se fixer sur les valvules du cœur, s'y multiplier, puis essaimer ensuite par décharges successives dans le torrent circulatoire, en sorte qu'une septicémie est la conséquence inéluctable de l'endocardite maligne, celle-ci étant elle-même la conséquence d'une bactériémie. Les streptocoques qui cultivent sur les valvules atteintes vont déterminer des lésions à distance par les micro-embolies. Il est à remarquer, incidemment, que les séreuses péritonéales ou pleurales lorsqu'elles sont infectées ne donnent lieu qu'exceptionnellement à une septicémie.

Comment le streptocoque pénètre-t-il dans le sang ? C'est soit par une brèche dans le revêtement cutané-muqueux, c'est-à-dire une plaie, chirurgicale ou autre, soit à titre de complication d'une affection médicale aiguë : grippe, rougeole, diphtérie, angine, érysipèle, épisode dentaire aigu, otite, etc., etc... La plaie obstétricale est aussi une voie d'introduction de même que la plaie ombilicale pour le nouveau-né lorsque la mère est atteinte d'infection puerpérale.

Les traumatismes, les plaies, même les plus insignifiantes (la petite piqûre anatomique en est le type) pour peu qu'ils intéressent le revêtement cutané ou muqueux peut être le point de départ d'une inoculation susceptible de devenir rapidement mortelle.

Les interventions sanglantes de la pratique odontologique quotidienne sont éminemment susceptibles d'être cause d'inoculation septique, avec cette circonstance aggravante qu'il s'agit souvent de streptocoques et aussi que le large emploi qui est fait des piqûres anesthésiques intra-gingivales est, à cet égard, bien loin d'être sans importance.

L'état d'asepsie du point de ponction anesthésique doit être considéré. De plus l'anesthésie locale par infiltration péri-dentaire peut aussi jouer un rôle dans la bactériémie post-opératoire, soit directement par elle-même si elle est effectuée avec un matériel ou une solution impar-

faitement aseptique ou ayant été souillée ; soit, parce que, même aseptique, mais réalisée en milieu phlogosé, mécaniquement, elle distend les mailles de ce tissu, y détermine des déchirures interstitielles par dilacération des capillaires et en définitive elle constitue ainsi une voie d'accès dans le circulus (Schmütz). De plus, l'action vaso-constrictive de l'adrénaline ou médicaments analogues peut sidérer temporairement les défenses organiques précisément à l'instant où elles ont à se manifester. Notons que l'adrénaline, puissant sympathico-mimétique exerce une action vaso-constrictive sur tous les territoires vasculaires sauf sur les vaisseaux bronchiques, cérébraux *et* coronaires.

Mais assez souvent l'inoculation des germes est due aux instruments. Sous le prétexte fallacieux que la bouche est toujours un milieu septique impossible à stériliser, on n'attribue pas assez d'importance à l'asepsie opératoire lorsqu'il s'agit des dents. Nos instruments, que nous qualifions de propres, au sens banal du mot, méritent peut-être — et encore pas, toujours — cette épithète, mais ils sont bien rarement stériles c'est-à-dire propres au sens bactériologique. C'est là la cause extrêmement fréquente d'un très grand nombre de granulomes qui se rencontrent sur des dents pourtant traitées avec attention, et d'autant plus qu'on s'est davantage appliqué à pénétrer jusqu'au fond des racines, mais en perdant de vue que la prolongation de ces manœuvres augmente d'autant les chances d'introduire dans une pulpe ou un péri-apex jusqu'alors pratiquement stérile, des germes variés dont quelques-uns d'ailleurs ne sont pas nécessairement pathogènes, mais dont la présence se manifesterait sur l'épreuve radiographique.

On se préoccupe surtout de se garer des germes spécifiques les plus visiblement dangereux : syphilis, tuberculose, etc. L'emploi de la bouilloire suffit à rassurer, mais on oublie que pour que l'ébullition soit efficace elle doit se prolonger au moins vingt minutes ; qu'il est même des spores qui y résistent et que l'asepsie chirurgicale n'est obtenue qu'avec l'étuve de Poupinel et encore à condition de la faire fonctionner à une température suffisante, vingt minutes à 180°. Nous sommes loin de procéder ainsi.

Il ne suffit d'ailleurs pas de disposer d'un matériel aseptisé : il faut encore — et c'est le plus difficile dans la bouche — l'utiliser sans interrompre cette asepsie. L'emploi des gants stérilisés a été conseillé. Les gants ne gênent pas les manœuvres opératoires, mais pour les interventions à faire sur les dents, et surtout lorsqu'on tente de les garder pendant les opérations de prothèse clinique, on en provoque presque infailliblement la déchirure. En sorte que bien rares sont les dentistes ou stomatologistes qui opèrent avec des gants stérilisés, malgré que divers auteurs en aient préconisé l'emploi (Fargin-Fayolle, Fildelmann, par exemple). Housset a aussi préconisé, particulièrement pour les pulpectomies, l'utilisation de l'asepsie chirurgicale. « La pulpectomie, dit-il, est une opération chirurgicale, à pratiquer : a) par la méthode aseptique dans tous les cas de dépulpe de dents vivantes ; b) par les méthodes mixtes : antisepsie, pour la partie corono-radi-

culaire et aseptie pour la partie péri-apicale dans les cas pathologiques. » Il a même fait établir une boîte *ad hoc* susceptible d'être passée à l'étuve de Poupinel avec toute l'instrumentation nécessaire à cette opération. On voudrait pouvoir dire ici que l'emploi de ce dispositif s'est généralisé. Dans l'hypothèse la plus favorable les opérations dentaires sont réalisées avec un matériel qui peut-être est — encore pas toujours — *désinfecté*, mais non pas stérilisé au sens réel de ce mot.

D'autre part, le tartre sur les dents, dont la présence est tellement fréquente qu'on pourrait presque dire qu'il est une production physiologique, constitue un élément éminemment septique, car il est l'habitat d'une abondante flore bactérienne. Aussi est-il de bonne règle d'enlever ce tartre et il faut l'enlever, autant qu'il est possible, dès qu'il est en suffisante abondance pour donner prise aux instruments.

Cette opération banale et si simple ne peut guère s'effectuer sans qu'il y ait issue de quelques gouttes de sang, marque certaine d'une effraction du revêtement muqueux et donc d'inoculation septique. Cette inoculation est d'autant plus redoutable qu'elle se fait en plein milieu septique. Si on voulait systématiquement provoquer une inoculation on s'attacherait à ne pas procéder autrement et c'est bien en effet ce qui est fait pour l'inoculation du vaccin jennérien : on dépose une goutte de pulpe vaccinale à travers laquelle on fait une minuscule érosion de l'épiderme en ayant soin d'éviter le plus possible de faire saigner.

Lorsqu'il s'agit d'avulsion d'un organe dentaire jugé incurable, il s'agit en règle pratique absolue, d'un organe devenu foyer d'infection ou de débris radiculaires infectés depuis fort longtemps, incurables ou inutilisables. Le streptocoque étant le commensal habituel de la bouche le praticien dentaire se trouve placé dans des conditions idéales pour faire des inoculations de ce germe qui, longtemps après, plusieurs mois après parfois, peut donner une endocardite dont personne ne soupçonnera l'origine : ni le malade qui l'aura oublié, ni le praticien qui en a été involontairement la cause, ni le médecin général qui ne songera pas à établir une relation de cause à effet.

En tous cas, soyons bien persuadés* que nombre de granulomes nous sont imputables; même, et peut-être même surtout lorsque nous nous attachons, par tradition, à récurer avec un soin excessif ce qu'on appelle (d'ailleurs à tort) le canal d'une dent. Que dirait-on d'un urologiste qui, avec une sonde plus ou moins trempée dans l'eau bouillante puis abandonnée dans un tiroir, l'en sortirait avec des doigts non aseptisés pour faire une cathétérisme urétéral en la poussant dans un bassinnet après lui avoir fait parcourir un urètre en pleine suppuration ! C'est pourtant là à peu près ce que nous faisons.

La bactériémie post-opératoire est parfois accompagnée de réactions d'ordre allergique ou anaphylactique. Lehmann a indiqué qu'on n'a jamais attaché l'importance qui convient à ces manifestations allergiques,

Mais le plus souvent il s'agit simplement d'inoculation septique directe. Il est banal de voir des patients venant de subir une extraction dentaire ressentir un petit malaise, une poussée fébrile précédée ou non, de frissons, de courbature. C'est un accès de bactériémie fugace, une septicémie éphémère qui le plus souvent tourne court. Mais si cette bactériémie vient à intéresser les valvules cardiaques d'un sujet qui déjà portent sur elles une minuscule séquelle d'une affection antérieure et s'il s'agit de streptocoque viridans la relation entre cette bactériémie et l'endocardite subséquente qui peut s'ensuivre n'est pas remarquée mais n'existe pas moins.

Ce n'est que ces dernières années que ces faits ont été retenus de façon formelle.

C'est surtout à l'étranger, aux U. S. A. particulièrement et en Angleterre, que les preuves ont été recherchées et établies de l'existence presque constante de la bactériémie consécutive aux opérations chirurgicales car cette « cardiopexie » ne se produit, bien entendu, pas exclusivement à propos d'opérations gingivo-dentaires. Elle peut se produire aussi dans tous les états où le streptocoque viridans parvient à pénétrer dans le sang. C'est ainsi que la septicémie puerpérale guérie est assez souvent suivie d'endocardite d'Osler qui emporte la malade dans les mois qui suivent, si la mort n'a pas été la conséquence immédiate de la septicémie. Ici encore ces sujets sont ceux dont l'endocardite est prédisposé par une affection valvulaire antérieure. L'inoculation opératoire dentaire n'est qu'une cause d'infestation entre bien d'autres.

En obstétrique, Buttler (*Blood cultures and their significance*, London, Churchill, éd., 1937), a étudié ces bactériémies post-opératoires après des opérations nécessitées par des infections aiguës. Sur 100 cas de curettage *post-abortionum*, les hémocultures furent positives 80 fois. Et les accoucheurs savent depuis longtemps que dans la forme hémorragique de l'infection utérine on aggrave l'infection et on la dissémine en faisant un curettage.

En urologie, Scott (*Bloodstream infections urology*, *J. urol.*, 1929, p. 527), sur 82 hémocultures relatives à des malades porteurs de lésions urologiques opérées, en obtint 51 qui furent positives. Dans 34 cas, le sang contenait des germes entre 5 et 62 heures après l'opération.

Barrington et Wright (*Bacteriemias following operations of the urethra*, *J. Path. and Bact.*, 1930, p. 871), notent à propos d'opérations sur l'urèthre chez 80 patients il y a eu bactériémie dans 33 cas alors que les prises de sang prélevées en vue d'hémoculture pendant que le malade était sous la narcose, mais avant de commencer l'opération, se montraient négatives. Les auteurs concluent en disant que l'invasion du sang est chose courante après tout acte opératoire de cette nature et qu'elle est fonction du nombre d'organismes présents dans l'urine et du degré d'attrition des tissus traumatisés.

En O. R. L., Buttler rapporte les conclusions de Bertlett et Pratt qui n'obtinrent que quatre hémocultures positives après 64 amygdalectomies. Les prises de sang furent faites deux heures après l'opération. Il est probable que si les prélèvements avaient été faits 5 à 10 minutes après l'ablation des amygdales le nombre des hémocultures positives aurait été beaucoup plus élevé, car Discher et Goldenker, cités par Buttler, obtinrent après amygdalectomie 51 hémocultures positives sur 60 opérées.

Pour ce qui concerne la clinique dentaire :

Après les extractions dentaires Okkel et Elliott (*Bacteremia and oral sepsis*, 1935, p. 869), qui se sont plus particulièrement intéressés à l'origine du streptocoque viridans dans les végétations des valvules atteintes d'endocardite maligne, accusent la cavité buccale d'être le point de départ de ce germe. Ils examinèrent le sang des sujets qui avaient à subir des extractions dentaires. Prélèvement du sang dans la même basilique avant l'extraction ; puis nouvelle prise de sang cinq minutes après l'opération. Les résultats furent la constatation d'une bactériémie fugace existant chez 84 des 138 sujets examinés où le streptocoque viridans était invariablement présent.

Bartels (A review of recent literature dealing with transient bacteremia, *Journal of Orthod. and oral Surgery*, n° 4, août 1940, p. 356), analyse les travaux qui au cours de ces dernières années ont démontré l'existence de cette bactériémie post-opératoire à point de départ dentaire. 75 % des hémocultures provenant de sujets atteints de pyorrhées furent positives.

Chez 10 sujets dont ces expérimentateurs ne purent examiner préalablement l'état gingival ils n'obtinrent qu'une seule hémoculture positive mais *a posteriori* il fut constaté qu'elle provenait d'un patient opéré pour l'avulsion d'une dent de sagesse mal évoluée.

Ces germes furent trouvés 38 fois dans un lot de 138 cas où l'hémoculture fut faite avant l'extraction et 9 d'entre eux présentaient une pyorrhée grave.

10 % des 110 cas de malades pyorrhéiques ont montré une bactériémie streptocoque indépendamment de toute opération. On peut considérer qu'il s'agissait alors de septicémie sub-aiguë de Rousseau-Decelle.

Ces résultats ont été repris pour contrôle par des bactériologistes qualifiés, ils éveillèrent l'intérêt et bientôt d'autres publications furent faites sur le même sujet.

Road, Kirkpatrick et Haile (Further Investigations on the bacteriological infections of the Mouth. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1936, p. 1152) examinèrent alors 10 cc. de sang prélevés dans la basilique médiane, puis ils font mâcher une pastille élastique pendant 10 minutes, après quoi une nouvelle prise de sang fut faite chez chacun d'eux. L'hémoculture fut positive dans deux cas après mastication expérimentale. Or,

10 sujets avaient de la pyorrhée. On retrouve dans l'une des hémocultures du streptocoque et dans l'autre du staphylocoque doré.

Puch et Mc. Lean (Distribution of oral streptococci, *Brit. Dental J.*, 1936, p. 336) obtiennent des hémocultures positives après extractions de dents pyorrhéiques.

Marseille (Bacteriemia after tooth extractions, *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.*, 1937, p. 2491) en examinant 100 dents portant des granulomes nécessitant leur extraction établissent qu'il y a bactériémie dans 42 cas. L'opération était faite sous chlorure d'Ethyle local et le sang prélevé 4 minutes après l'opération. Une seule fois une hémoculture pré-opératoire fut positive et l'hémoculture post-opératoire présenta le même germe, mais le sujet succomba 70 jours après la septicémie. On peut penser qu'il s'est agi là d'une infection septicémique à streptocoque hémolytique. Sur 42 hémocultures positives, 8 d'entre elles contenaient plus d'une sorte de germes. Dans 34 cas il s'agissait de streptocoque viridans, dans 7 cas de streptocoque hémolytique, du *B. fusiformis* dans 9 cas et dans un cas de staphylocoque doré.

Southmutl et Flake mentionnent la même origine du germe isolé dans les cas d'amygdalectomie et notent dans la même étude qu'un sujet porteur d'un cœur rhumatismal subit un prélèvement pour hémoculture après extraction dentaire qui donna du streptocoque viridans 5 minutes après l'opération. Des hémocultures faites plus tardivement après furent négatives.

Elliott (Bacteriemia and oral sepsis, *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1939, p. 747) montre que les blessures gingivales, la simple luxation d'une racine sont suffisantes pour provoquer la pénétration de micro-organismes dans le courant sanguin. 86 % des hémocultures qui furent faites après évulsion de dents furent positives. Les extractions de dents entourées de clapiers pyorrhéiques furent le plus souvent cause de bactériémie transitoire et le streptocoque viridans fut isolé dans la plupart des cas.

Richards (Bactériema following irritation of foci of infection, *Journal Am. med. Ass.*, 1932, p. 1406) en irritant divers foyers septiques montre qu'on peut provoquer une bactériémie par le simple massage. Il arrive à la produire en agissant sur une aire de raréfaction péri-apicale d'une prémolaire. Il n'existait aucune manifestation de gingivite. 10 cc. de sang furent prélevés dans la basilique médiane. La dent fut extraite, le granulome cureté ; cinq minutes après un second prélèvement de sang fut effectué. Alors que la première hémoculture était négative, la seconde montre une culture pure de streptocoque viridans. Dans le jour suivant le patient montre un tableau clinique infectieux qui dura jusqu'au lendemain. Le même auteur cite le cas d'un homme pyorrhéique chez qui une hémoculture pré-opératoire se montre négative. Une prémolaire du bas fut alors extraite et une nouvelle ponction veineuse étant faite quelques semaines après aux fins d'hémoculture, celle-ci fut positive et donna du streptocoque viridans.

Von Haeler et Miles (1938), chez 66 patients devant subir des extractions dentaires reçurent chacun 600.000 unités de pénicilline et 65 autres n'en reçurent pas. Chez tous l'anesthésie fut réalisée par une solution de Procaine adrénalisée. Une prise de sang fut faite 10 à 30 minutes après l'opération pour hémoculture en aérobiose et en anaérobiose. Dans 85 % des cas les hémocultures furent positives. La microbémie a paru indépendante de l'âge, du sexe, de la race, de l'état d'hygiène buccale et non liée au nombre des dents extraites mais seulement un peu plus élevée chez les patients chez qui l'acte opératoire avait été le plus important en superficie cruentée et prolongé plus longtemps.

Il y a lieu de faire connaître aux malades porteurs d'une cardiopathie congénitale ou compensée, surtout s'il y a eu à un moment quelconque de leur existence une crise de R. A. A. qu'ils doivent, s'ils ont un jour à être opérés, quelle qu'en soit la cause, prévenir de leur état le chirurgien à qui ils auront affaire, même s'il s'agit de soins dentaires.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Observation I- (Bonnamour et Delore). — Homme de 26 ans, entré à l'hôpital avec le diagnostic d'endocardite infectieuse. Après examen minutieux en l'absence de toute infection on ne trouve que des lésions alvéolaires avancées. En dépit des avulsions pratiquées des dents en cause, l'état général reste mauvais. Le pus, mis en culture, montre du streptocoque presque pur. Pendant ce temps, les signes généraux s'aggravent, un syndrome urinaire s'établit et le malade succombe urémique avec anasarque et dyspnée.

A l'autopsie on trouve un épanchement pleural bi-latéral hémorragique. Le cœur est gros (480 gr.) et dilaté, sans lésion mitrale, mais avec insuffisance aortique et lésions très accentuées de l'orifice de l'aorte. La valve supérieure est occupée par une végétation en choux-fleurs vers son bord libre. Au-dessus, on constate une perforation de 8 mm. de diamètre entourée de végétations ; au niveau des deux autres valves, la cloison intravalvulaire a disparu. La sigmoïde droite porte sur son bord libre un bourrelet végétant ; la sigmoïde gauche porte sur sa face ventriculaire une dilatation anévrysmale de la grosseur d'une bille, fermée par une paroi amincie et perforée en un point ; le foie est énorme (1 kg. 400) ; la rate aussi (520 gr.).

En résumé, endocardite infectieuse sub-aiguë ayant évolué en 5 mois, caractérisée cliniquement surtout par des signes de néphrite (albuminurie progressive, anasarque, urémie) et anatomiquement par des lésions ulcéro-végétantes des sigmoïdes et par des lésions de néphrite aiguë.

Observation II- (Courmont). — Malade en bonne santé habituelle malgré une insuffisance mitrale bien compensée, qui fait un abcès dentaire au maxillaire supérieur accompagné de septicité dentaire chronique. Quelques mois après, l'état général du sujet est transformé : il est adynamique et ne peut se lever que quelques heures par jour. Il rentre péniblement de la campagne où il habite et est vu par les professeurs Courmont et Tripier, lesquels en plus de son insuffisance mitrale, lui trouvent des signes incontestables d'endo-

cardite infectieuse. Une hémoculture présente à l'état presque pur un germe à longues chaînettes à Gram négatif, ayant tous les caractères du streptocoque. Inoculé à des lapins par voie intra-veineuse, il détermine chaque fois chez ces animaux de la péricardite séro-fibrineuse.

Observation III - (Aubertin). — En 1950, un homme de 30 ans, porteur depuis 1944 d'une maladie de Corrigan d'origine rhumatismale admirablement supportée malgré un travail pénible, subit une avulsion dentaire, une hémorragie assez abondante s'ensuit, mais il n'y a pas d'accès apparent. M. Aubertin le revoit alors; les signes ne sont pas modifiés: la fièvre oscille chaque jour de 37°8 à 40°. A l'hémoculture, présence de viridans. La mort survient trois ou quatre mois après. Le sujet paraissait tout à fait bien portant les jours qui précédaient l'intervention.

L'essaimage des germes pathogènes a ici nettement succédé à l'avulsion d'une dent; d'autre part le foyer infectieux n'est découvert par un examen systématique qu'après la greffe de l'infection sur l'endocarde, mais la maladie est définitivement fixée et survit à la suppression de sa porte d'entrée. (Citée par Fleury et Minière. « Presse Médicale », n° 51 du 24 juin 1951, p. 1.035.)

Observation IV - (Raison, Lepoivre et Decrozaille. « Rev. de Stomatol. », n° 18, 1949, p. 738). — Malade de 50 ans envoyée aux auteurs par le prof. Bénard pour examen bucco-dentaire. Elle a eu à l'âge de 20 ans une crise de rhumatisme articulaire aiguë. En 1921, elle a une crise de rhumatisme musculaire. En 1937, elle suit un traitement digitalique. En 1937, elle fait une embolie pulmonaire, et en 1947, on porte le diagnostic d'arythmie complète. L'année suivante, elle entre dans le service du prof. Bénard pour troubles cardiaques complexes consistant en état subfébrile subintrant pour lesquels un traitement microthérapique est institué. Du 3 au 6 juin, elle reçoit un million d'unités-Oxford de pénicilline par jour (soit 24 millions d'unités) et on ajoute à partir du 31 juillet un gramme par jour de streptomycine jusqu'au 25 septembre (soit 50 grammes). En dépit de ce double traitement d'une exceptionnelle puissance, la fièvre persiste et l'état général est très déficient. Cependant, du 11 décembre 1948 au 10 janvier 1949, on lui fait encore un traitement simultané de pénicilline (un million par jour) et de streptomycine (1 gr. 50 par jour), soit au total 30 millions de pénicilline et 45 gr. de streptomycine, et ce traitement ne fait pas cesser la fièvre.

L'examen fait au service de stomatologie montre au maxillaire inférieur deux dents dévitalisées dont l'une montre, à la radiographie, un granulose péri-épical net, l'autre restant suspecte. Au maxillaire supérieur une grosse molaire à pulpe gangrenée à droite et à gauche, ainsi qu'un débris radiculaire resté abandonné à la suite d'une avulsion incomplète. De plus, autour d'une molaire existe un clapier pyorrhéique. Aucune de ces lésions n'était douloureuse ni cause de troubles fonctionnels.

On décide de supprimer radicalement toutes ces causes d'infection, ce qui est fait sans incident. Dès ce moment, l'amélioration se manifeste. Quelques mois plus tard, elle revient se montrer véritablement transformée, ayant repris du poids, mieux, dit-elle, que ce qu'elle a été depuis quinze ans. Les signes cardiaques n'ont jamais été si peu prononcés et la température est redevenue et reste normale.

(Cette observation prouve que les foyers péri-radiculo-dentaires sont inaccessibles à la pénicilline.)

Observation V - (résumée), (Prof. Lian, Mad. A. Chaput et Sarrazin. « Bull. de l'Acad. de Médecine », 1949, p. 197).

I. — Mlle T..., 20 ans, a eu une crise de R.A.C. à l'âge de 10 ans et une récursive à 15 ans. Chaque hiver elle ressent quelques douleurs articulaires.

En avril 1946, elle subit une extraction dentaire difficile avec élimination subséquente d'un petit séquestre trois semaines après. Dans les semaines suivantes, elle maigrit, se sent fébrile. Le 1^{er} mai, elle prend le lit avec une courbe thermique oscillante entre 38° et 39°5. Le salicylate de soude reste sans effet. Elle entre à l'hôpital le 21 mai très dyspnéique ; l'hémoculture révèle du streptocoque viridans avec un index de virulence égal à 1. On donne un million d'Unités-Oxford de pénicilline pendant 17 jours, et ce traitement fait descendre la température aux environs de 36°, 37°5. Cependant, vers le treizième jour, les troubles circulatoires et cardiaques s'accroissent. Sur l'exigence de sa famille, la malade rentre chez elle où elle succombe quelques jours après.

En résumé : on peut considérer la maladie d'Osler de cette malade comme la conséquence de l'extraction dentaire effectuée trois semaines auparavant.

Observation VI. — Homme de 41 ans, entre dans le service du Prof. Lian le 29 juillet 1946 pour température permanente oscillant entre 38° et 39°5, avec céphalgie, vertiges et essoufflements.

A l'examen on reconnaît une cardiopathie révélée par l'existence d'un souffle systolique de la pointe dont l'organicité est indiscutable. Par ailleurs le reste de l'examen est très pauvre. En effet il n'existe aucun signe cutané en activité ou cicatriciel, l'aire de persécution de la rate est normale et celle-ci n'est pas palpable. Le chiffre de l'urée sanguine est normal. Le culot de centrifugation ne contient ni hématies ni cylindres. Le taux des globules rouges est normal. La leucocytose s'élève de 10 à 200 éléments. Par contre la vitesse de sédimentation est accélérée 70 mm la première heure, 122 mm dans les deux premières heures. La fièvre est apparue chez ce sujet, paraissant indemne de tout passé pathologique notable ; en particulier il ne présentait jamais de manifestation rhumatismale et ne se savait pas porteur d'une cardiopathie.

Mais, fait significatif, le début de cette fièvre qui remontait lors de son entrée à deux mois, c'est-à-dire à mars 1946, survint quelques jours après l'avulsion de l'incisive inférieure gauche. Cette extraction faite en ville, semble avoir été banale. Aucune radiographie ne fut pratiquée et le dentiste n'ayant gardé aucune trace de ce malade dans son cabinet.

Une hémoculture fut faite dès l'entrée du malade dans le service, qui permit de mettre en évidence du streptocoque viridans. Celui-ci venait ainsi signer une affection pauci symptomatique et imposer le traitement pénicilliné, ce qui fut fait, à la dose de un million d'unités par jour.

Dès lors l'évolution fut remarquable, la température descend à la normale en 48 heures pour le rester. La vitesse de sédimentation redevient normale ; la leucocytose s'abaisse à 3.600 et toutes les hémocultures faites au décours de ce traitement poursuivi trois semaines, c'est-à-dire après 21 millions d'unités restent négatives.

Ce malade revu il y a quelques mois était en parfaite santé (loc. cit., p. 197).

Observation VII - Endocardite maligne due à un virus cardiotrope dentaire (Lesbre et Granclaude). — Homme de 27 ans, a présenté pendant plusieurs mois une température irrégulière oscillant par saccades de 37° à 39°. L'absence de localisation et le passé colonial suscitèrent chez les médecins les plus distingués les diagnostics les plus exotiques.

L'hémoculture nous permit d'obtenir, après quatre jours d'étuve, dans le bouillon uniformément troublé de fins diplocoques en amas d'apparence staphylococcique donnant sur gélose une légère glaçure et dont l'inoculation intra-veineuse au lapin le tua en quelques jours avec des lésions endopéricardiques. L'un de nous ayant vu le malade, apprit que, immédiatement avant cette évolution fébrile, le malade avait souffert au niveau d'une molaire, que l'examen nous montre mobile dans son alvéole. Dans le suintement purulent relevé au niveau du collet, il fut facile d'isoler par culture presque pure avec quelques staphylocoques blancs, un germe morphologiquement et en culture identique au germe de la première hémoculture ; son inoculation dans la veine marginale tua un lapin en quatre jours avec pullulation au niveau de l'endocarde sous la forme diplococcique. Cependant, le malade, soumis à des influences diverses, refusa l'intervention d'un stomatologiste. Une seconde hémoculture nous donne en 24 heures, le même germe sous une apparence plus nettement streptococcique. Une douzaine d'ampoules d'auto-vaccin furent injectées et parurent provoquer une amélioration de l'état général et de la courbe thermique. Le malade soustrait à ce traitement, succomba rapidement à une localisation endocardique.

Observation IX (communiquée par le docteur Siguier, médecin des Hôpitaux). Endocardite consécutive à une inoculation opératoire dentaire. — Jeune fille de 16 ans, salle Duchêne, lit 23, entrée dans le service le 16 octobre 1950 pour état fébrile survenu sur un terrain particulier et dans des conditions spéciales.

Le terrain est représenté par le fait que, à l'âge de 13 ans, la malade a souffert d'une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a laissé une cardiopathie orificielle du type insuffisance aortique.

Entre 13 et 16 ans, la malade n'a rien ressenti d'anormal et son état de santé lui donnait satisfaction.

Les circonstances spéciales sont représentées par l'extraction d'une dent qui a été effectuée une quinzaine de jours auparavant parce que cette dent avait provoqué un abcès dentaire. Cette extraction semble avoir été banale, sans difficulté particulière ni précautions spéciales.

Dès le lendemain de l'intervention, la malade ressent des frissons avec légère fièvre, persistante depuis ce moment autour de 39°, sans transpiration. Au début, rien ne permet d'expliquer la persistance de cette température. La malade perd l'appétit et maigrit un peu, progressivement.

A l'examen, l'état général semble excellent. Tous les organes ou appareils apparaissent normaux sauf les remarques ci-après : On remarque en effet une splénomégalie incontestable, un souffle systolique en jet de vapeur au foyer mitral se prolongeant vers l'aisselle gauche et un souffle diastolique vers le foyer pulmonaire ; la tension artérielle est remarquable en ce que la Ma. est à 13 et la Mi. sensiblement autour de zéro.

De plus, on observe sur le tégument des plaques d'allure purpurique rouges, d'environ un cm. de diamètre, légèrement en saillie et sensibles au toucher, peu nombreuses et qui disparaissent en quelques jours.

La vitesse de sédimentation globulaire est de 8,17 et 85 mm. La numération et la formule sanguine donnent : globules rouges, 4.550.000 ; globules blancs, 4.700, lesquels se répartissent en 79 % de polynucléaires (Neutro 77 et Eosimonoiphiles 2) et 21 % de mononucléaires.

L'examen des urines montre quelques hématies non altérées, pas de cylindres ni de germes constatés dans le culot de centrifugation.

Une hémoculture faite en aéro et anaérobiose se révèle positive avec du streptocoque viridans. La Fibrinhémie est de 4,9 pour mille.

L'examen cyto-bactériologique montre le germe isolé assez peu sensible à la pénicilline (0,6 unités/c.c.) ; résistant à la streptomycine (60 γ /c.c.) ; sensible à l'auroéomycine (1 γ /c.c.) ; moyennement sensible à la chloromycétine (3 γ 6/c.c.). Dès le début un traitement par antibiotiques est instauré.

La malade quitte le service très améliorée le 22 décembre 1950.

Revenue se montrer à la consultation le 17 janvier 1951, elle est restée pratiquement apyrétique depuis sa sortie (compte tenu d'un petit épisode grippal sans suites) et il n'y a aucune splénomégalie, qui a entièrement disparu.

Le diagnostic d'endocardite de Jaccoud-Osler paraît donc être certain et confirmé par les épreuves de laboratoire et par le traitement.

L'origine opératoire dentaire est pratiquement incontestable.

Observation X - (Dr Siguier). — Jeune femme de 23 ans, sans antécédents rhumatismaux, en parfaite santé apparente. En août 1938, ablation d'une dent de sagesse douloureuse : manœuvres pénibles, fracture de la dent, extraction à la troisième tentative. Le lendemain de cette dernière intervention, frisson brusque et hausse de la température, sans signes locaux permettant d'expliquer cette élévation thermique.

Développement ultérieur, en mai 1938, d'une maladie d'Osler typique avec hémoculture positive au viridans. Evolution d'une seule tenue vers la mort le 6 octobre 1938.

Observation XI - (Dr Siguier). — Homme de 23 ans, ayant eu trois crises de RAA dans ses antécédents. Lors d'une quatrième crise, en 1939, on lui conseille de faire procéder à l'avulsion de six dents infectées et ces avulsions sont réalisées parallèlement à un traitement sulfamidé. A la quatrième extraction, qui a été banale, sans manœuvres particulières, petit frisson et température qui s'élève pendant les 3 ou 4 jours suivants. Une maladie d'Osler typique se développe, qui entraîne la mort en 13 mois.

VI. — REFLEXIONS ET CONSIDERATIONS GENERALES RELATIVES A LA PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN PRATIQUE DENTAIRE

Le mécanisme pathogénique par inoculation opératoire des endocardites malignes, particulièrement de la maladie d'Osler-Jaccoud qui nous occupe ici, est établi, mais dans le plus grand nombre des observations d'endocardite d'Osler, qui pourtant sont loin d'être rares, il est impossible de chiffrer le nombre des cas où le germe agressif a utilisé cette voie d'entrée.

Ces connaissances, qui sont récentes, imposent aujourd'hui de façon impérative que soient prises les précautions nécessaires pour que ces opérations ne puissent être le point de départ d'une affection qui reste encore redoutable malgré les nouvelles possibilités de la thérapeutique.

La prophylaxie des endocardites infectieuses doit donc viser à éviter rigoureusement la possibilité de pénétration du streptocoque dans le sang circulant. Particulièrement pour la maladie de Jaccoud-Osler, la question doit être envisagée sous une triple incidence : 1° celle du cardiologue ou du médecin général, 2° celle du malade et 3° celle du praticien odonto-stomatologue.

Pour ce qui est du deuxième point bien moins encore que chez tout le monde, ces sujets ne doivent pas conserver dans la bouche de foyers d'infection chronique. Il leur sera donc ordonné d'avoir à faire soigner leur denture afin d'avoir, à cet égard, leur bouche propre.

Et cette prescription sera l'occasion de leur faire une recommandation importante : il convient que, comme il est d'usage prudent de le faire chez les hémophiles reconnus, le médecin général ou le cardiologue recommandent bien aux sujets en puissance de cardiopathie ou dont l'état valvulaire est susceptible de constituer un point d'amorce d'une greffe par le viridans, de ne pas omettre de faire connaître cet état à tous les chirurgiens auxquels ils pourraient avoir affaire : O.R.L., accoucheur, etc., et surtout à leur dentiste.

La troisième incidence concerne particulièrement ce dernier praticien et il est indispensable qu'il connaisse bien les éléments de cette prévention et donc qu'il ait bien la notion du danger possible des interventions dentaires chez ces sujets prédisposés.

De cette notion suit la nécessité capitale de soustraire avec le plus grand soin tout ancien rhumatisant ou tout porteur d'anomalie cardiaque, à toute possibilité d'infection du sang, quelle que puisse être la voie d'introduction du germe infectant. C'est surtout le streptocoque viridans, si répandu, qui représente pour les sujets une menace particulièrement grave.

Bien que l'invasion par le streptocoque puisse se faire de façons diverses, c'est fréquemment par la bouche, et longtemps cette notion et cette origine ont été méconnues.

Si toutes les endocardites lentes ne sont pas d'origine buccale il suffit qu'elles puissent l'être, qu'elles le soient même assez souvent, pour imposer impérativement des précautions prophylactiques, car la maladie d'Osler est une maladie trop grave pour que le praticien dentaire ne tienne pas le plus grand compte de ce risque.

Avant les sulfamides le traitement de la maladie de Jaccoud-Osler était une faillite thérapeutique totale : le pronostic était invariablement et inévitablement celui d'une mort fatale, à 100 pour 100. Les sulfamides les premiers ont apporté une lueur d'espérance dans la possibilité de guérir certains cas, mais trop souvent ils se montrèrent encore insuf-

fisants. Ce n'est qu'avec les antibiotiques fungiques que la médecine a pu enfin avoir en mains une arme efficace sous condition pourtant d'en donner assez longtemps et à dose suffisante, c'est-à-dire se chiffrant par millions d'Unités-Oxford. C'est ainsi que Harvier a pu guérir un malade avec 244 millions d'unités de pénicilline et 16 grammes de streptomycine. Actuellement on peut admettre que bien suivie, on peut espérer parvenir à guérir 75 % des cas, ce qui est déjà très beau. Mais il reste encore 25 % des cas où la mycothérapie agit mal, peu, ou pas du tout.

De ces prémisses, il découle que, contrairement à l'opinion généralement admise, puisque l'inoculation du germe causal peut être consécutive à une opération portant sur les gencives ou les dents, le fait de subir une opération de chirurgie dentaire n'est pas nécessairement comme on pense une chose insignifiante et sans gravité.

Sans doute, et fort heureusement, dans l'immense majorité des cas, ces opérations sont bénignes *quod vitam* et ce n'est guère qu'en certaines circonstances (hémopathies, tumeurs malignes, accidents opératoires ou anesthésiques), qu'elles prennent une allure plus sévère. Il faut y ajouter aujourd'hui l'apparition possible, à intervalle différé, de complications endocarditiques avec toutes leurs conséquences.

Malgré que soit récente la connaissance du mécanisme pathogénétique de ces complications infectieuses des valvules il est cependant évident que bien que méconnues ces complications existaient déjà dans le passé. Dans ces conditions qui pourrait dénombrer les malades qui sont morts de maladie d'Osler sans que l'origine initiale de leur décès ait été soupçonnée par qui que ce soit ; les statistiques obituelles peuvent peut-être exprimer la vérité lorsqu'il y est noté « maladie du cœur » mais pour être vrai et complet le diagnostic devrait quelquefois être complété par la mention : « consécutive à un épisode dentaire ».

Point de vue médico-légal

En ce qui concerne le point de vue médico-légal il y a lieu d'observer que le danger réel d'inoculation d'endocardite maligne serait, à lui seul, un motif de justifier amplement les dispositions légales relatives à l'exercice illégal de la pratique dentaire. Il convient que les imprudents qui s'y livrent sachent le danger qu'ils peuvent faire encourir à leurs patients ; ceux-ci ne doivent pas ignorer ce danger et d'une façon générale les praticiens, les magistrats et le public en général doivent savoir que dans une simple opération dentaire mal conduite peut exister la possibilité d'un danger de mort différée.

Même la responsabilité d'un praticien régulier pourrait se trouver mise en cause.

Déjà, il y a longtemps que J. Tellier avait envisagé les relations et les conséquences de la septicité buccale et des cardiopathies corrélées.

latives. En 1925, il écrivait : « Si on pose la question de savoir si, « chez un endocarditique, on a le droit de dévitaliser une dent saine, « de procéder par conséquent à une mutilation pour constituer un point « d'appui en vue de construire un bridge (appareil de prothèse fixe) il « faut répondre, absolument, catégoriquement, par la négative. On « objectera qu'en prenant réellement toutes les précautions voulues « d'asepsie, on peut se mettre à l'abri de l'infection péri-apicale. Cela « est peut-être vrai pour quelques praticiens, mais seulement pour « quelques rares praticiens, on ne le sait que trop : chacun de nous « peut avouer que, sur ce terrain, il n'a pas toujours été sans reproches. « Et même, en pareil cas, nous ne savons pas ce que sont les formes « rhumatismales évolutives, s'il n'y a pas d'autres foyers infectieux, « si le sang ne contient pas quelques streptocoques à basse virulence et « pour un temps non pathogènes, etc... Comme nous savons d'autre « part, que le traitement endoradiculaire est suivi de la production de « foyers péri-apicaux dans une très grande proportion de cas de dents « dépulpées, la règle est, nous le répétons, impérative, catégorique ; il « ne faut pas, on n'a pas le droit de procéder à une dévitalisation « voulue, systématique, d'une ou de plusieurs dents chez un malade « atteint d'endocardite à quelque degré que ce soit ou d'autres lésions « cardiaques d'origine infectieuse. Et j'insiste sur ce point pour qu'il « n'y ait pas d'équivoque possible au sujet de ma pensée : la dévitali- « sation d'une dent saine chez un endocarditique constitue une faute « qui du point de vue juridique moderne pourrait rentrer dans la caté- « gorie de ce qu'on appelle faute lourde. On ne saurait être trop affir- « matif en posant cette règle. J'en prends et j'en comprends toute la « responsabilité. » (J. Tellier : La septicité dentaire et ses consé- quences. Congrès belge de Stomatol., Bruxelles, juillet 1925.)

Sans doute jusqu'à présent personne ne pouvait incriminer un chirurgien dentaire dont l'intervention était suivie de pareil dénouement puisque lui-même ignorait la relation possible de cause à effet, et personne ne pouvait valablement songer à rechercher sa responsabilité. Mais il n'en est plus ainsi, et actuellement il n'est plus permis de ne pas tenir compte des connaissances contemporaines et des moyens efficaces utilisables, indispensables. Aujourd'hui lorsqu'on observe une maladie d'Osler chez un malade ayant été antérieurement soigné chez le dentiste, qu'il sera possible de démontrer que celui-ci n'a pas pris toutes les précautions indiquées et donc qu'on pourra établir une liaison avec une inoculation opératoire possible, la responsabilité du praticien pourra se trouver engagée s'il est démontré qu'il a fait preuve d'impéritie. Le défaut ou la négligence des règles de prophylaxie de l'endocardite lente par l'utilisation d'un traitement préventif approprié constitue un fait susceptible d'engager la responsabilité, au moins morale, du praticien au même titre que l'omission de la sérothérapie anti-tétanique chez un blessé de la voie publique ou un accident du travail.

L'asepsie en clinique dentaire.

Il y a lieu d'observer que la lutte contre l'inoculation possible du germe de l'endocardite lente ne peut se limiter à supprimer seulement le seul streptocoque viridans, pour qui la bouche est un habitat normal : pour supprimer le streptocoque il faut simultanément et nécessairement supprimer tous les germes vivants sans exception, qui l'accompagnent ; en d'autres termes il faut opérer aseptiquement.

Nous sommes donc appelés à dire quelques mots de la pratique de l'asepsie au cabinet dentaire. Nous répétons une fois encore que les considérations que nous avons à exposer ne se limitent aucunement aux seuls praticiens dentaires de France. Au surplus, nous sommes fondés à penser que si, à l'étranger, les techniques, à ce point de vue étaient meilleures que chez nous, la « focal infection » y serait moins répandue aussi.

Quoi qu'il en soit, le dentiste doit faire effort pour se dégager de l'impression universellement répandue que, la bouche étant un riche habitat microbien il est impossible d'y opérer aseptiquement ; qu'il faut en prendre son parti, et qu'on peut impunément et sans inconvénient appréciable se dispenser des minutieuses précautions prises par tous les autres chirurgiens pour toutes les autres opérations.

Ce raisonnement pêche gravement. C'est bien précisément parce que la bouche est un milieu septique qu'il faut édicter des règles et une technique encore plus strictes qu'en d'autres actes opératoires, même et surtout parce que le milieu ne s'y prête pas.

Il convient que le dentiste ne perde pas de vue cette obligation.

Car ce n'est pas seulement en présence d'un malade alité ou fébrile, chez un enfant bleu ou un sujet en cours de traitement cardiologique que la surinfection doit être évitée. Il y a aussi les patients, anciens rhumatisants, cardiaques ou cardiopathes en puissance chez qui les signes sémiologiques sont très discrets et qui, allant et venant, se présentent au cabinet dentaire.

Il serait désirable, idéalement, que la méthode aseptique soit utilisée systématiquement chez tous les patients sans distinction dans tous les cas. Peut-être y viendra-t-on plus tard.

En tous cas, d'ores et déjà, le dentiste, quel qu'il soit, doit donc s'informer, rechercher l'existence de lésions cardiaques susceptibles éventuellement, de favoriser l'apparition d'une lésion valvulaire maligne. Il est désirable qu'il ausculte le cœur, ce qui n'exige qu'une bonne instruction clinique courante sans aller jusqu'à la parfaite et spéciale compétence d'un cardiologue spécialisé. Ce sera pour le praticien une bonne occasion d'avoir, à défaut d'une opinion formelle, tout au moins une impression sur l'état général du patient (reins, foie, T. A., etc.), en un mot de faire sommairement l'examen préopératoire qui est de règle en chirurgie sauf, paradoxalement, lorsqu'il s'agit d'opérer sur la bouche et les dents.

Souvent le malade lui-même a oublié la crise de rhumatismes dont il a été atteint dans son adolescence, ses fréquents maux de gorge, ses « douleurs de croissance » d'autrefois. En toute bonne foi il cède souvent aussi à admettre que l'art dentaire n'est pas de la médecine, et donc qu'il est inutile d'ennuyer le dentiste en lui parlant de maladies passées depuis longtemps. Qui pourrait faire grief à ces patients d'être persuadés que toutes les opérations portant sur les gencives ou les dents ne peuvent qu'être inévitablement bénignes, insignifiantes puisqu'ils ignorent — et ils ne sont pas les seuls — que chez des sujets prédisposés ces minimes opérations peuvent avoir des répercussions de haute gravité qui n'apparaissent que bien après ! Mais le praticien dentaire, lui, ne doit pas ignorer que des précautions s'imposent, notamment celles qui ont trait à la prémunition médicamenteuse nécessaire et qui sont d'autant plus indiquées d'ailleurs que, chez les patients qui y sont soumis, les suites opératoires locales sont bien meilleures, moins importantes et les gencives bien plus rapidement cicatrisées.

Il est vrai que l'application de l'asepsie chirurgicale à la pratique dentaire bouleversera quelque peu une tradition séculaire mais cette considération ne saurait être retenue pour éluder cette obligation.

Nous avons déjà indiqué plus haut l'insuffisance de la méthode antiseptique qui, dans les cabinets dentaires des praticiens les plus soigneux, sont habituellement mises en œuvre. Mais la notion de bactériémie post-opératoire et des possibilités d'inoculation liée à l'acte opératoire lui-même lorsqu'il porte sur un foyer septique nous semble tellement importante qu'il nous paraît utile d'insister et de revenir sur le point particulier de l'asepsie en clinique dentaire et la nécessité de son utilisation systématique lorsqu'il s'agit d'opérer des cardiaques, anciens rhumatisants ou porteurs d'anomalies cardiaques congénitales.

Le principe de la nécessité d'opérer aseptiquement en matière de chirurgie dentaire n'est pas contestée et bien des auteurs y ont insisté. C'est ainsi que Hamonet écrit :

« Nous ne pensons pas qu'il puisse se trouver parmi les praticiens de la petite chirurgie, les chirurgiens-dentistes en particulier, un seul confrère pour nier que la totalité des instruments doit obligatoirement subir la stérilisation au même titre et avec la même minutie que ceux du chirurgien général. »

Marcel Béliard (Traité de prothèse conjointe. Masson. éd., Paris 1949) écrit fort justement :

« La nécessité d'assurer l'asepsie des dents dépulpées destinées à servir d'assises à un bridge exige une technique extrêmement sévère de leur traitement. Cette technique ne sera sûre que si des principes d'asepsie, qui ne peuvent souffrir aucune médiocrité ont présidé à l'opération... L'emploi des antiseptiques n'ayant d'autre effet que d'éviter un ensemencement secondaire et ne poursuivant d'autre but que de maintenir stérile un organe primitivement septique... » Cette

technique ne peut être réalisée que par des mesures inspirées de la chirurgie générale... « Nous ne pouvons concevoir pourquoi la pulpectomie seule de toutes les interventions chirurgicales, serait irrémédiablement condamnée à l'insuccès, alors que c'est une intervention « qui se peut exécuter dans les mêmes conditions d'asepsie que toutes les autres interventions de la petite chirurgie... » ... « Une sérieuse éducation est nécessaire pour rompre un praticien à une stricte observation, presque subconsciente, des règles de l'asepsie. Les études médicales préparent admirablement les jeunes stomatologistes à cette pratique, car c'est pendant les années passées à l'hôpital, dans les services de grands chirurgiens ou d'obstétrique, auprès de maîtres exigeants et sévères, que l'étudiant puise les bons enseignements qu'il ne peut oublier (1). »

Qu'on veuille bien, nous le redisons, considérer et noter que toutes les critiques formulées ici ne visent pas uniquement les praticiens dentaires français. Ces critiques valent pour tous les dentistes du monde entier, autant que la presse professionnelle internationale nous permet d'en juger.

Le très grand nombre des dents qui, après avoir été traitées présentent ensuite des granulomes péri-apicaux est dû à des errements généralisés dont il convient que nous disions quelques mots. Nous le ferons brièvement car il serait bien trop long de nous étendre puisqu'il nous faudrait envisager entièrement toute la question des traitements endo-radicaux.

Il est pourtant possible d'exposer que, laissant de côté les dents traitées pour gangrène pulpaire (4^e degré de carie des Américains) lorsqu'il s'agit de dents ayant subi une pulpectomie systématique, que

(1) Cette judicieuse réflexion est pour nous l'occasion, que nous ne pouvons laisser passer, de rendre témoignage à la clairvoyance de ceux des chirurgiens-dentistes français qui, il y a quelques années, se groupèrent aux fins d'obtenir la réforme du statut professionnel dentaire, déjà amplement périmé, par l'édiction de la nécessité d'être docteur en médecine d'Etat pour exercer l'art dentaire en France. Cet estimable groupement dit « **Association Française des Chirurgiens-Dentistes** », s'est heurté à l'hostilité farouche de certains ; à la passivité de la masse aveugle ; à l'esprit de système non dénué d'égoïsme d'autres groupes et surtout à l'inertie et à l'indifférence des ministères qualifiés pour agir et qui n'auraient pas dû avoir besoin que la voie leur soit tracée. Ce n'est pas ici le lieu de redire les arguments présentés par le programme de l'A.F.C.D. Mais il convient de souligner que, d'emblée, cette Association a réuni spontanément les meilleurs et les plus clairvoyants des chirurgiens-dentistes français. Et c'est pour nous un véritable devoir de rendre hommage à leur attitude hautement méritoire et si mal récompensée. Nous y associerons particulièrement le souvenir de ses administrateurs, vivants ou morts depuis... Un jour, proche ou lointain, viendra assurément où, ainsi qu'il nous est donné de le faire ici aujourd'hui, l'Histoire professionnelle rendra elle aussi l'hommage dû à leur dévouement fidèle, à leur désintéressement certain, à leur foi sincère et à leur courage professionnel.

Le lecteur qui voudrait connaître et apprécier l'intelligente activité de l'A.F.D.C. en trouvera la trace dans son Bulletin « Odontologie », qui se trouve dans la plupart des Bibliothèques universitaires de France.

ce soit par exérèse classique totale, ou par amputation de la pulpe, la présence d'un granulome est la marque indiscutable d'une faute par manquement aux règles de l'asepsie, tout autant, de la même façon et dans les mêmes conditions que l'apparition de fièvre puerpérale après un accouchement normal ou la présence de points de suppuration sur la paroi cutanée après une laparatomie.

LES MÉTHODES TRADITIONNELLES. — Plus d'une fois le praticien déplore ne pouvoir opérer aseptiquement. Mais il faut aussi incriminer le matériel dont il dispose et aussi le mode opératoire souvent périmé qui est quotidiennement utilisé.

Il faut bien reconnaître qu'en clinique odonto-stomatologique bien des techniques opératoires sont demeurées à peu près ce qu'elles étaient il y a une centaine d'années, ou vers l'époque où Péan opérait en habit et cravate blanche avec les poignets relevés. La tradition est vivace. Depuis, pourtant, bien des modifications ont été apportées dans les techniques des autres branches chirurgicales : de nouvelles sont utilisées pendant que nombre d'autres ont été abandonnées. C'est ainsi que, en obstétrique par exemple, on ne fait pratiquement plus d'application du forceps au détroit supérieur ; plus de césarienne vaginale, plus guère de version par manœuvres externes, si utilisées autrefois. Il y a eu évolution. Mais en odontologie on persiste à pratiquer la pulpectomie exactement de la même façon qu'il y a un siècle, en dépit de sa difficulté et de ses aléas.

Il faut bien constater aussi que, actuellement, dans l'immense majorité des cabinets dentaires du monde entier les méthodes, l'installation et l'instrumentation utilisées sont très loin d'avoir la rigueur d'asepsie ou d'antisepsie qui sont nécessaires. L'habitude régnante conduit à se contenter d'une manière d'asepsie concrétisée essentiellement par la profusion de glaces, de nickels ou de chromages qui n'en imposent qu'à des profanes. A notre époque on ne saurait s'en contenter, à beaucoup près.

Généralement le souci dominant est la propreté, mais cette propreté est surtout d'ordre macroscopique seulement et celle-ci n'est pas synonyme d'aseptie. Le matériel instrumental n'est pas réellement stérilisé ; tout au plus est-il « désinfecté » avec le seul souci de ne pas en faire un agent de transmission de germes pathogènes spécifiques, tuberculose et surtout syphilis, ce qui est louable certes, mais insuffisant. Cette « désinfection » ne saurait prétendre à porter le nom de stérilisation. Pourtant on considère confusément que c'est assez et on est satisfait de cette apparence de stérilisation qui suffit à tranquilliser à la fois le praticien et le patient.

Mais pour ce qui concerne la prophylaxie qui nous occupe ici c'est notoirement insuffisant. C'est cette absence d'asepsie réelle dans l'exécution de nombre d'opérations dentaires qui explique pourquoi est si élevé le nombre de dents, pourtant soignées avec grande appli-

cation et qui, quelques mois après, montrent à la radiographie une zone de raréfaction péri-apicale, marque irrécusable d'un microbisme local.

Il est anormal que le nombre des dents, pourtant correctement soignées semble-t-il, que la radiographie montre douteuses, soit si élevé. Il peut et il doit s'abaisser très notablement.

Le mobilier.

Actuellement le cabinet opératoire du dentiste est la pièce principale de son installation professionnelle. Il y reçoit à longueur de journée ses patients et les personnes qui les accompagnent et qui les unes et les autres y apportent les poussières de la rue et d'autant plus que la clientèle est plus nombreuse.

Le cabinet dentaire idéal devrait comporter, jouxtant le cabinet d'examen et de prothèse clinique une pièce singulièrement réservée pour les opérations proprement dites de chirurgie dentaire comportant émission de sang. C'est la salle d'opération aseptique qui existe dans tous les centres chirurgicaux modernes et bien installés. Certes, il faut bien reconnaître que les exigences économiques actuelles et les difficultés actuellement si grandes de logement rendent difficile la réalisation de cette disposition. Cependant c'est à quoi il est désirable de tendre, dans l'avenir, et dans la mesure du possible si on veut se placer dans les conditions opératoires optima. Dans cette salle opératoire le matériel doit être restreint le plus possible. C'est ainsi que l'étuve de Poupinel et l'autoclave, qui doivent faire partie de l'installation dentaire, doivent être placés ailleurs que dans cette salle opératoire. Il en est de même des réserves de produits et matériel, du compresseur d'air, etc. ainsi que des appareils électriques d'agents physiques, etc... Le cabinet opératoire dentaire ne doit pas être ni un magasin ni une salle d'exposition d'appareils.

Le matériel et l'instrumentation : Le seul mobilier de la salle opératoire aseptique doit être restreint : un fauteuil opératoire, pouvant prendre la position horizontale totale et même le decubitus inverse, c'est-à-dire la tête plus basse que les pieds ; le crachoir attenant au fauteuil ; le tour électrique ; un dispositif d'éclairage électrique approprié ; un ou deux guéridons sur roulettes ; un lavabo et, à la rigueur, une vitrine à instruments.

L'appareil de radiographie, les appareils d'agents physiques, etc., ne devront être roulés dans la salle opératoire que lorsque le besoin s'en fera sentir, car en réalité ces appareils ne servent pas à longueur de journée. On reste rêveur lorsqu'on voit la place prééminente qui est accordée au galvano-cautère dans les installations dentaires. Pourtant dans notre pratique cet instrument n'est utilisé qu'assez rarement, mais il est à croire que certains de nos confrères d'autres pays doivent passer leur journée à parsemer de pointes de feu les gencives de leurs compatriotes !

Combien est inadéquat le classique « *meuble dentaire* » avec ses nombreux tiroirs, ses roulements à billes, ses poignées ornementales, ses multiples et ingénieuses cachettes où les poussières trouvent un inviolable abri, etc., etc. ! Cet engin est très avantageusement remplacé par une classique vitrine à instruments de chirurgie, aussi ample qu'on voudra, dans laquelle seront rangés, à la disposition immédiate du praticien, tous les instruments opératoires enfermés dans des tubes de verre de grosseur appropriée ou des boîtes métalliques, fermés les uns et les autres par du coton non hydrophile et tous ayant passé à l'étuve de Poupinel après avoir été munis d'un tube de stérilisation.

L'*Équipement* « Unit », ce bloc encombrant et effroyablement coûteux autant qu'inutile gagnera beaucoup à être très amplement simplifié. Son introduction dans le plus humble des cabinets dentaires du plus humble des praticiens n'a pas constitué un progrès comme on pourrait le croire. C'est seulement un bel exemple de ce que peut le génie commercial des constructeurs qui est parvenu à l'imposer aux professionnels, sans discussion. C'est à croire que sans lui il n'est pas possible de soigner correctement les dents !

Ce monstre inamovible présente bien peut-être quelques petits avantages, mais ces derniers sont très amplement compensés par de nombreux inconvénients : ce n'est pas ici le lieu de faire le procès de cet engin prétentieux, ce serait trop facile et trop long. On se bornera à constater qu'il empêche un aide opératoire de s'approcher commodément du patient et que, avec tous ses prolongements, et son hérissément de boutons, de cadrans, de trous et de reliefs en saillie, le tout il est vrai copieusement nickelé, le nettoyage aisé et convenable est pratiquement impossible. Le seul fait, par exemple, que la ficelle de transmission du tour, placée juste au-dessus du plateau à instruments y apporte et y laisse tomber des poussières précisément là où elle est le plus à redouter, suffirait à en condamner l'utilisation.

Le *crachoir* est indispensable, mais il doit être attaché au fauteuil et en suivre les mouvements verticaux. Il doit être simplifié au maximum. Ses canalisations doivent être simples et faites seulement d'un tuyau-tage tel qu'il soit facilement lavable d'un coup d'éponge. Surtout il doit être enfin démuné du traditionnel guipage de coton multicolore qui prétend l'orner (?). Un cabinet opératoire n'a pas à être « joli » : il faut et il suffit qu'il soit adapté à son utilisation.

Le *lavabo* doit fournir non seulement l'eau froide de la ville mais aussi l'eau stérilisée chaude et froide. En tous cas il doit pouvoir se manœuvrer au coude ou par pédale.

Le cabinet du praticien de la clinique odonto-stomatologique ne réclame rien de plus mais rien de moins que les exigences requises pour cabinet opératoire de l'Ophthalmologiste ou de l'ORL. Tout comme lui ces chirurgiens utilisent l'aspiration, l'air comprimé, la galvano caustie, l'endoscopie, etc...

Complication n'est pas toujours nécessairement synonyme de perfectionnement, tant s'en faut, et on l'oublie trop dans l'instrumentation dentaire. A rendement égal le véritable perfectionnement c'est la simplification et surtout la possibilité de stérilisation et la facilité de nettoyage. C'est ce souci qui doit ou devrait être prédominant et culminer entièrement toute autre préoccupation dans cet ordre d'idées.

En réalité jusqu'à présent l'asepsie, en thérapeutique chirurgicale dentaire, est peu recherchée en général : on juge plus simple d'admettre qu'elle n'est pas réalisable dans la bouche et on s'en tient, tout au plus, à l'antisepsie.

Or, c'est là une assertion à démontrer. Il est parfaitement possible de se mettre à l'abri de la plupart des germes et en tous cas il est indispensable d'arriver à éviter l'inoculation opératoire de germes microbiens, et par dessus tout, du streptocoque viridans.

Combien rares sont les cabinets dentaires où est utilisée une étuve de Poupinel ? Et plus rares encore ceux qui possèdent son complément normal l'autoclave chirurgical. En l'absence de ces appareils il est évident que toute asepsie opératoire est impossible.

S'il faut donner un exemple de ce renoncement à l'asepsie il suffit de suivre l'ouate utilisée pour les pansements dentaires ou pour éponger les plaies opératoires. Elle est mise à la disposition du praticien dans un porte-coton métallique, cylindrique, muni d'un ressort en spirale, qui, presque toujours est soudé à l'étain. Pratiquement on puise à même de l'ouate dans un paquet en vidange trouvé en réserve dans un quelconque tiroir et avec les doigts, qui peuvent être propres, on la met en place en la bourrant dans le récipient qui n'est pas davantage stérilisé. C'est ensuite directement dans ce récipient que le praticien puise l'ouate dont il a besoin au cours de ses interventions. Or, il faudrait que ouate et récipient soient systématiquement passés au Poupinel, ce qui très généralement n'est pas fait, pour ne pas dire jamais.

De même les instruments sont bouillis après usage et avant d'être replacés dans les tiroirs du « meuble ». Au moment de leur utilisation ils sont souvent déposés à même la « tablette » *ad hoc*. Or, même si elle est propre macroscopiquement, cette tablette est bien loin d'être aseptique. Et si, ce qui chez quelques-uns est l'habitude, les instruments sont déposés sur un plateau, il est bien rare que ce dernier ait préalablement subi un flambage efficace.

L'*infirmière dentaire* est également un élément indispensable du bon fonctionnement de l'activité du dentiste chirurgien qui au cours de ses interventions aseptiques, doit indispensablement disposer du secours des mains d'une infirmière, avec ou sans diplôme, mais ayant la claire notion de son rôle et possédant la compétence nécessaire.

Sans doute la plupart des cabinets dentaires comportent-ils bien une collaboratrice à laquelle, on ne sait pourquoi, on donne la dénomination d' « assistante ». Pourquoi « assistante » ? Serait-ce pour concrétiser qu'elle n'intervient pas pour aider effectivement le praticien et

qu'elle se borne à regarder et à faire toutes autres choses que de l'aider au cours de ses interventions ? On n'exige jamais d'elle qu'elle ait la connaissance et la compréhension du rite aseptique et des exigences strictes de ce dernier.

Classiquement le dentiste opère seul, et sans assistance opératoire, sauf dans quelques cas exceptionnels où il fait appel à un confrère pour l'aider directement dans un cas bien déterminé. Dans la plupart des cabinets dentaires le praticien n'a pas immédiatement sous ses ordres pour l'aider en permanence l'infirmière compétente habituée à exécuter des ordres qu'elle devrait deviner avant qu'ils soient exprimés.

Car il est bien difficile d'observer les règles d'une opération conduite aseptiquement si on opère tout seul et sans le secours indispensable d'autres mains averties.

En effet à partir du moment où le champ de l'opération est stérilisé, des champs de lingerie aseptique mis en place, le praticien ayant les mains stérilisées se trouve partiellement paralysé puisqu'il est dans l'obligation de ne plus toucher qu'à des objets qui soient eux-mêmes stérilisés. Pour ouvrir et présenter un flacon, prendre une boîte et l'ouvrir, présenter les instruments, déplacer une cuvette ou un plateau, etc., l'opérateur ne peut le faire lui-même et il est indispensable que ce soient les mains d'une infirmière compréhensive et habituée qui exécutent ces gestes pour lui.

La question de la possibilité matérielle d'opérer aseptiquement étant résolue il y a lieu de considérer certains points des méthodes quotidiennement utilisées en « dentisterie » opératoire (1).

OPPORTUNITÉ DE MODIFIER LES TECHNIQUES OPÉRATOIRES.

Pour ce qui est, particulièrement, des traitements intra-dentaires on peut leur adresser le grave reproche d'être dominés par un souci de mécanique comme il y a plus de soixante ans ; alors que devrait dominer le point de vue physiologique et pharmacodynamique. C'est bien le cas de souscrire pleinement à l'opinion exprimée par le Professeur R. Leriche que « la chirurgie n'est pas réductible à un code de technique. Ce qui la domine ce sont les œuvres de l'esprit ».

D'autre part, pour opérer aseptiquement, lorsqu'il s'agit d'intervenir dans la dent vivante, il est indispensable, en plus de la stérilisation des instruments et du rite chirurgical inévitable, d'opérer à l'abri de la salive, strictement.

(1) Observons que le mot « dentisterie » n'est que la traduction simpliste du terme « dentistry » ou « operative dentistry ». Le mot « dentisterie » ne figure pas au dictionnaire français. On lui a reproché non sans humour son assonance métallique qui rime fâcheusement avec « serrurerie ». Même, à Toronto, en Amérique pourtant, on a villipendé la « serrurerie d'or ». Properment, c'est de la « médecine opératoire » dont on pourra délimiter le champ en y adjoignant l'épithète « dentaire ».

L'exclusion de la salive est relativement facile à obtenir par le spécialiste qui a à sa disposition divers moyens : champ imperméable en caoutchouc isolant la dent opérée (dénommé : digue) ; bourdonnets d'ouate disposée à l'orifice des canaux excréteurs de la salive ; aspirateurs ; automaton, etc. La présence d'une infirmière habituée est fort utile pour veiller à ce que le patient ne referme pas la bouche au cours de l'opération sitôt que le chirurgien cesse d'y avoir des instruments en action ou se retourne pour un motif quelconque. On peut aussi s'aider de l'effet de l'atropine. La belladone agit puissamment contre la salivation qui serait jugée excessive. On donnera par exemple une potion de 60 grammes d'infusion de menthe contenant 10 grammes de sirop de belladone.

L'opération doit être conduite avec sûreté, rapidement, sans perte de temps inutile et la cavité opératoire refermée de façon étanche avant que le patient soit autorisé à refermer la bouche.

L'extraction des dents est un peu plus difficile à réaliser de façon strictement aseptique. Cependant il faut y tendre le plus possible.

Même l'enlèvement du tartre chez les cadiaques, doit tendre à diminuer le plus possible l'inoculation opératoire, encore que ce soit l'opération où l'asepsie est la plus difficile à serrer d'assez près. C'est pourquoi ici l'antisepsie doit être largement utilisée au cours de l'opération et les détersions antiseptiques abondantes, fréquentes, presque continues.

On objectera que c'est là beaucoup exiger ; que toutes ces précautions sont bien difficiles à prendre ; que le public n'y est pas habitué parce qu'il considère que les opérations dentaires sont en dehors de la médecine et de la chirurgie ordinaire, etc. Nous répondons que le risque de déclencher chez un sujet prédisposé une maladie de Jaccoud-Osler est un risque redoutable, qu'il suffit que le risque existe, si faible que puisse être le pourcentage de probabilité, pour justifier que toutes dispositions soient prises pour en protéger le patient.

On n'entend pas prétendre ici que l'asepsie suffit à la pratique de la thérapeutique dentaire chirurgicale comme elle est nécessaire et généralement suffisante en chirurgie générale. On prétend seulement que la méthode aseptique est indiquée, en certains cas, pour l'exécution de certaines opérations de chirurgie dentaire soit isolément, soit conjointement avec l'utilisation de l'antisepsie.

Nous avons vu que, pour ce qui concerne la pulpectomie systématique (1) sur une dent vivante l'indication de l'asepsie est formelle.

(1) Nous dénommons *pulpectomie systématique*, l'évidement pulpaire réalisé à jour dit, sur une dent vivante et saine, en vue d'une utilisation prothétique ou orthodontique.

Nous réservons la dénomination de *pulpectomie de nécessité* à l'exérèse d'une pulpe encore douée de sensibilité mais atteinte d'un microbisme tel que la conservation de l'organe pulpaire est jugé imprudente ou impossible. C'est le cas le plus fréquent et, bien faite, c'est une excellente opération qui permet la conservation de bien des dents pour de longues années.

Mais il est d'autres cas. C'est ainsi que lorsque, en présence d'une pulpite même subaiguë où la thérapeutique curative impose la pulpectomie de nécessité l'asepsie est encore indiquée mais ici conjointement avec l'antisepsie.

C'est sous couvert de l'antisepsie que se fera la résection des tissus durs altérés ; que sera protégé contre l'invasion microbienne le moignon radiculo-pulpaire destiné à être enlevé dans sa plus grande partie. Mais ce temps exécuté il est indispensable que le péri-apex ne soit abordé qu'avec du matériel aseptique, car à ce niveau les tissus vivants doivent rester vivants et ils ne sauraient sans inconvénient subir l'effet d'antiseptiques quels qu'ils soient. De plus ils doivent être rigoureusement protégés contre l'inoculation directe des germes quelconques, sous peine de risquer l'apparition possible de réactions péri-apicales variées.

Il en est de même dans la gangrène pulpaire tant que le processus est localisé à la cheminée radiculo-camérale et que le péri-apex n'a pas encore été touché par l'infection.

C'est une manœuvre effarante que la manœuvre classique qui consiste à faire traverser un magma putride au fin cathéter qui est susceptible de dépasser les foramina radiculaires !

En bref, tout ce qui est manœuvre intra-radriculaire peut, et souvent doit, être réalisé de façon antiseptique, mais tout ce qui doit porter au delà du filet radiculo-dentaire doit être fait de façon aseptique. Et bien entendu tout le matériel utilisé pour les injections gingivales : aiguilles, seringues, solutés, doivent être aseptiques ou aseptisés.

Au surplus toutes les précautions ci-dessus ne sont-elles pas suffisantes lorsque le dentiste doit opérer un sujet prédisposé à l'endocardite infectieuse. Il faut encore et de plus, faire appel aux ressources de la pharmacopée.

Prémunition pharmacologique de l'infection valvulaire au cours des opérations dentaires

Pour exposer clairement l'utilisation des antibiotiques fungiques en vue de la prémunition qui nous occupe, il nous paraît à propos de remémorer le mode d'utilisation qui est fait de ces produits lorsqu'on a en vue la thérapeutique curative. Ainsi il sera plus simple d'exposer ensuite le mode d'utilisation possible de ces précieux agents en vue de la prémunition médicamenteuse qui nous intéresse ici.

LES PREMIÈRES TENTATIVES DE TRAITEMENT CURATIF

Bien longtemps la thérapeutique curative de la maladie de Jacoud-Os'ér a été négative.

On a été tenté par l'*immunothérapie* et essayé la *vaccinothérapie*, mais cette voie s'est bientôt manifestée comme illusoire. L'insuffisance

de cette méthode est explicable parce qu'il s'agit, dans le cas particulier, d'un germe qui n'émet pas de toxine spécifique à proprement parler comme c'est le cas pour la diphtérie ou le tétanos, par exemple. Dès lors il ne peut provoquer la formation d'anti-corps spécifiques. D'autre part, bien qu'il sécrète une toxine hémolytique (streptolysine) étant donné qu'il existe plusieurs races de streptocoques cette pluralité rend fort difficile la préparation d'un sérum polyvalent.

Chimiothérapie. Après les vaines tentatives d'immunisation, on a tenté la chimiothérapie. Successivement on a essayé le mercurochrome en injections intra-veineuses ; les colorants aniliques ; la salicylate de soude, etc. Toutes ces tentatives s'avérèrent vaines.

Sulfamidothérapie. Ce n'est qu'avec les sulfamides qu'on eut enfin un espoir de détenir une arme permettant d'agir utilement. Malheureusement les sulfamides n'assurent pas la guérison mais seulement des rémissions dans l'évolution.

On sait que les composés sulfamidés ne sont pas, proprement, des antiseptiques, mais seulement des bactériostatiques, dont Wood a établi le mécanisme d'action : l'acide para-amino-benzoïque est un agent indispensable au métabolisme vital du germe avec l'enzyme que ce dernier utilise pour sa nutrition. Au cours de la sulfamidothérapie le sulfamide s'insinue dans le complexe : enzyme + acide p-amino-benzoïque et élimine ce dernier pour se substituer à lui ; mais étant impropre à être utilisé par le germe, cette substitution a pour effet d'empêcher le développement et la reproduction de ce dernier.

Le streptocoque agent de l'endocardite infectieuse s'est montré l'un des germes les plus sensibles à l'effet des colorants azoïques (Rubiazol II). Le Rubiazol ayant été abandonné on a utilisé à sa place les composés soufrés et en particulier le 1.162 ou Carboxy-sulfamide chryzoïdine que venaient de découvrir M. et Mme Tréfouel et Nitti ; le sulfapyridine, ou sulfathiazol. L'insuffisance relative de ces produits était avérée lorsqu'apparut la pénicilline.

Mycothérapie. On sait que la pénicilline elle non plus, n'est pas davantage un antiseptique. C'est un antibiotique qui agit en inhibant la mono-nucléidase, ce qui a pour résultat d'arrêter les réactions enzymatiques de dégradation qui font partie du cycle catabolique de l'acide ribo-nucléique. Secondairement cette inhibition retentit sur d'autres processus métaboliques intéressant les mononucléotides ou leurs produits de scission, particulièrement leurs radicaux phosphoriques. Ces perturbations dans le mécanisme biologique bactérien s'oppose au développement et à la reproduction des germes pénicillo-sensibles.

En ce qui concerne le mode d'administration de la pénicilline remémorons brièvement les règles de son emploi.

La pénicillothérapie se fait habituellement par voie intra-musculaire. Son élimination par l'urine, est rapide. C'est pourquoi l'administration intra-veineuse, qui serait réalisable, n'est utilisée que très

exceptionnellement car elle hâterait encore la vitesse d'élimination du médicament, alors qu'il convient, au contraire, de maintenir dans l'organisme un taux constant de pénicillémie. D'où la nécessité de répéter les injections intra-musculaires toutes les 3 ou 4 heures, de jour et de nuit, ou d'utiliser la perfusion lente continue (X gouttes-minute).

En vue d'éviter les inconvénients de la répétition des injections on a pensé à utiliser des préparations de pénicilline-retard. A cette fin, divers procédés ont été imaginés. Aux U. S. A. on a utilisé d'abord une préparation contenant 600.000 Unités-Oxford incorporées dans un mélange d'huile de sésame et de cire d'abeilles ou encore une association de pénicilline et de procaïne additionnée d'adrénaline ; cette dernière substance ayant pour effet de provoquer une vaso-constriction qu'on a jugée susceptible de diminuer la dissémination bactérienne et de retarder l'élimination urinaire.

En France on trouve des préparations spécialisées de sels de pénicilline, notamment un soluté aqueux isotonique glucosé de benzil-pénicillate de (5 vinyl-quinuclidyl 2)-(méthoxy-quinolyl 4) carbinol (Aqua-peni-quinyl) dont chaque ampoule correspond à 300.000 Unités-Oxford. On injecte 4 cc. de ce soluté glucosé isotonique dans la masse fessière (jamais en intra-veineuse) et cette quantité suffit en général pour 24 heures. On utilise aussi l'association de la pénicilline avec le poly-vinyl-pyrolidone (Subtosan) à 20 %, mais le retard est moindre qu'avec la préparation précédente. On compense cette différence en ajoutant de la procaïne. On obtient ainsi un taux de pénicillémie encore efficace à la 24^e heure (Scurocilline).

Tout n'est pas d'ailleurs entièrement parfait dans la pénicillinothérapie. C'est ainsi que Breheur et Fines l'accusent de favoriser les thromboses (*Presse médicale*, 11 juin 1951). Mais, surtout, chose plus inquiétante, elle expose à créer l'accoutumance des germes ou pénicillo-résistance. D'où la règle absolue, comme avec les sulfamides, d'éviter d'en faire un emploi inconsidéré et à trop faible dose. Ici encore, c'est tout ou rien ; si on l'emploie il faut l'utiliser à plein effet et à doses suffisantes ; sinon il faut s'abstenir.

Enfin, il faut savoir que parfois, assez rarement d'ailleurs, la pénicilline peut provoquer chez certains sujets, des réactions assez désagréables qui ressemblent à la maladie du sérum, à la dermatite de contact ou au phénomène d'Arthus. Ces réactions sont dues à ce que la pénicilline G joue le rôle d'un haptène se combinant aux protéines de l'organisme particulièrement à celles du sérum. On évite ces inconvénients en utilisant chez ces sujets l'allyl-mercapto-méthyl-pénicilline encore dite Pénicilline O.

Streptomycinothérapie. La streptomycine a été utilisée contre l'endocardite infectieuse. Machebeuf a établi le mécanisme d'action de la streptomycine lequel consiste à s'opposer à la dépolymérisation de l'acide ribo-nucléique. Le médicament agit sur certains germes insen-

sibles à l'action de la pénicilline. De plus il multiplie l'effet antibiotique de la pénicilline ce qui est précieux dans certains cas graves et surtout lorsqu'on a affaire à des germes devenus pénicillo-résistants. Spécialisé sous différents noms ce produit n'est pas administré par voie buccale car il ne traverse pas la barrière intestinale. On le donne en injection de préférence intra-musculaire et on n'utilise pas la voie intra-veineuse qui donne un taux de concentration sanguine rapide mais éphémère.

Auréomycine. Médicament précieux, elle peut être utilement employée à titre curatif dans la maladie d'Osler. Elle se donne par la bouche en capsules de 0,25 mais on peut la donner par toutes voies. Pratiquement son principal inconvénient est son prix de vente au public qui est encore très élevé et oblige à en réserver l'emploi à certaines infections où ses indications majeures, en quelque sorte spécifiques sont posées. On donne 1 à 5 grammes par jour chez l'adulte qui sont répartis en quatre prises égales, à 4 heures d'intervalle. Très exceptionnellement elle est utilisable par voie intra-veineuse. Quelle que soit la voie d'administration on utilise le chlorhydrate d'auréomycine.

Parfois, mais rarement on peut observer quelques petits incidents d'ordre allergique qui indiquent d'ajouter au traitement anti-biotiques des vitamines B et PP et surtout K. Personnellement lorsque nous en avons la possibilité matérielle nous préférons nous adresser à l'auréomycine.

Ces rappels sommaires et généraux de pharmacologie étant faits il nous est maintenant possible d'aborder l'utilisation possible de ces produits en vue de la prémunition de l'endocardite infectieuse chez les sujets qui, ayant à subir des opérations gingivo-dentaires ont besoin d'être rendus temporairement immuns.

PRÉMUNITION PHARMACOLOGIQUE DE L'INOCULATION OPÉRATOIRE DE L'ENDOCARDE.

Le problème consiste, avant la pénétration du germe nocif dans le sang circulant, de rendre ce tissu fluant temporairement réfractaire au développement du germe. L'indication existe chez les sujets ayant été rhumatisants, ou qui sont artério-scléreux, ou cardiaques, ou même en puissance de cardiopathie.

Quelle méthode choisir et comment l'utiliser ?

La chimiothérapie ne présente plus actuellement aucun avantage et c'est ainsi que le moment est dépassé où les obstétriciens mettaient leurs parturientes sous couvert sulfamidé. Cependant cette méthode serait au besoin utilisable, à la rigueur, lors des opérations gingivo-dentaires, mais il faut alors tenir compte de diverses considérations : action sur le sang, sur les organes hématopoïétiques, sur le rein, etc., et il faut en surveiller l'action. De plus, malgré que cette considération

soit moins grave, il faut savoir qu'il existe une incompatibilité pharmacologique entre les sulfamides et la plupart des anesthésiques locaux utilisés au cabinet stomatologique, lesquels sont des produits plus ou moins dérivés du P-amino-benzoïdo-éthyl-amino-carbinol. Ces produits anesthésiques libèrent, en se résorbant, l'acide para-amino-benzoïque, en sorte que l'action antibiotique du sulfamide se trouve paralysée pendant quelques heures au cours desquelles celui-ci est éliminé et où précisément on entend faire jouer son action. Inversement, pendant ce temps, l'action anesthésique se trouve gênée. D'autre part enfin, on ne saurait trop le répéter, à utiliser des sulfamides il faut les faire jouer à plein ou ne pas les employer. Et c'est peut-être une exigence bien grande que d'infliger à un patient dans un but de prévention, le mode d'utilisation qui s'impose : donner des doses actives, dégressives, sans arrêt et d'une seule tenue. En tous cas on peut retenir la formule de Durue : un gramme de sulfamide correspond sensiblement, en général, à une sulfamidémie de un milligramme pour 100, taux généralement efficace.

Si on entend utiliser les sulfamides préventivement à l'égard du streptocoque on s'adressera de préférence soit au sulfamide proprement dit (sulfamide 162 F, septoplax, lysococcine, etc.) dont on donnera 5 à 7 grammes par jour en prises fractionnées ; soit aux diazines (2.632 RP) ; 8 à 15 grammes par 24 heures, etc. Mais toujours on ordonnera des boissons alcalines abondantes en surveillant la diurèse ; la présence d'hématies dans le culot de centrifugation est un signe d'alarme de dépôt cristallin dans le bassinnet. A cet égard le tétra-sulfamide diminue notablement le risque rénal.

Mycothérapie. La mycothérapie est bien plus séduisante d'emploi et aussi plus efficace que la chimiothérapie, dans l'ordre d'idée qui nous occupe ici.

Divers produits ont été utilisés.

Streptomycine. Elle est surtout utilisée en vue du traitement curatif. Il ne semble pas que, en vue de la prophylaxie, il y ait avantage à la substituer à d'autres anti-biotiques et, à cet égard, nous la déconseillons. Si on jugeait à propos de l'utiliser à titre préventif le but pourrait être atteint, a-t-on dit, en administrant 2 à 3 grammes par jour, en deux injections quotidiennes pendant deux ou trois jours. (Doret et Saegener, *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 25 juillet 1947 ; Sédaillant et Monet, *Arch. des Mal. du cœur et des vaisseaux*, janvier-février 1948 ; Sédaillant, Monet et Maral, *Bull. Acad. de Méd.*, 23 mars 1948.)

Chloramphenicol. Le chloramphenicol, vendu en Amérique sous le nom de Chloromycétine est actuellement préparé en France sous celui de Tifomycine.

C'est le D(-)thréo dichloracétamido-2-p-nitro-phényl-propanediol-3. Il existe 4 isomères de ces corps mais seul le D-thréo possède une activité réelle.

La Tifomycine possède un spectre d'activité très étendu qui s'exerce sur un certain nombre de germes : bactériacées, virus, rickettsies, borélie, etc. Nous ne retiendrons ici que son activité à l'égard des cocci, savoir : streptocoques (certaines souches) ; streptocoque hémolytique ; streptocoque viridans ; staphylocoque, aphylocoque, pneumocoque ; méningocoque ; gonocoque.

Le médicament absorbé *per os* traverse le placenta et est absorbé par la muqueuse intestinale. Le taux de concentration sanguin utile est atteint en deux heures environ ; il n'est réduit que de moitié après 8 heures ; d'où la nécessité de répartir la dose quotidienne en prises régulièrement espacées d'environ 4 à 6 heures. Il traverse aussi la barrière méningée mais il y met alors environ 7 heures. Il s'élimine surtout par les urines (80 %) mais aussi par l'intestin avec la bile à l'état de dérivés nitrés.

La Tyfomycine est délivrée en comprimés dosés à 0,25. La posologie est d'environ 0,05 par kilo, soit pour un adulte environ 3 à 4 gr par jour.

Auréomycine. C'est un bon médicament utilisable pour la prévention qui nous occupe ici. Herrol en recommande l'utilisation pré et post-opératoire à cet égard. On utilise le chlorhydrate d'auréomycine à doses de 4 grammes *per os*, en capsules. Le taux actif dans le sang est rapidement obtenu en 15 à 60 minutes. Le médicament est peu toxique et n'expose pas à l'auréomycino-résistance, ce qui est un avantage incontestable. Ruth, Cavallero, Parrot et Célantini (*Gaz. Méd. de Picardie*, avril 1951), écrivent que tout patient devant subir au cabinet dentaire une intervention s'accompagnant d'une effraction du revêtement muqueux, c'est-à-dire lorsqu'il doit y avoir effusion même d'une seule goutte de sang, s'il peut être suspect de quelque altération endocardique que ce soit, doit être opéré sous couvert antibiotique et ils jugent que l'auréomycine est utilisable. Pour ces auteurs, et nous partageons leur opinion en tant que préventif des effets possibles de la bactériémie post-opératoire, l'auréomycine semble être le médicament de choix pour ce qui concerne la prémunition, chez tout sujet présentant une lésion préexistante valvulaire, une malformation congénitale cardiaque, les anciens rhumatismes fébriles, les syphilitiques, les artérioscléreux, surtout les vieillards, chez qui ce processus frappe bien souvent la région cardio-aortique. Par contre, ce médicament présente entre autres inconvénients celui de provoquer parfois des nausées, des vomissements ou des vertiges et aussi, actuellement, d'être encore d'un prix fort élevé.

Autres anti-biotiques. Nous ne citerons que pour mémoire d'autres antibiotiques fungiques qui sont encore en cours d'expérimentation.

MM. Ravina, Claisse et Chimonée et aussi C. Marchal ont signalé (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*) qu'ils utilisent la terramycine qui leur a donné de bons résultats à dose de 2 à 3 grammes par jour ; notamment dans un cas d'endocardite maligne consécutive à un avortement

septique. D'autres utilisent la streptomycine associée au chloramphénicol, la bacitracine, la polymyxine, etc. Les résultats de ces différents essais ne permettent pas encore de conclure.

Pénicilline. La pénicilline paraît être jusqu'à présent un excellent médicament d'emploi commode, d'autant plus qu'il n'y a pas ici à redouter d'incompatibilité d'action avec les anesthésiques locaux comme celle qui existe avec les sulfamides. Par contre il y a lieu de redouter de susciter la pénicillo-résistance.

Les préparations oléo-cireuses sont à déconseiller : à la température ordinaire il faut les tiédir pour les rendre injectables et il faut utiliser des seringues spéciales à haute pression. De plus, la tolérance n'est pas parfaite : dans un quart des cas il y a douleur ou abcédation. Il n'y a donc pas lieu d'envisager l'emploi de ces préparations dans l'ordre d'idées qui nous occupe ici.

Mais il est un mode d'utilisation très utilisable : c'est la voie buccale mais elle ne doit pas être utilisée trop longtemps.

Dès l'origine on avait pensé à donner la pénicilline *per os*, mais on s'est très tôt rendu compte que la majeure partie du produit était détruite par l'acidité gastrique, en sorte que la diffusion sanguine était très inférieure à celle obtenue par l'administration parentérale car 85 % étaient détruits.

Pour éviter cette destruction gastrique on a successivement essayé les capsules glutinisées, des émulsions diverses, etc. Mais les plus intéressants résultats ont été obtenus par l'administration orale simultanée de pénicilline et d'une substance-tampon capable de neutraliser l'acidité gastrique : carbonate de chaux, citrate disodique, hydroxyde de magnésie, etc. (Morgenstern, in *Presse Médicale*, juin 1947, p. 404). Actuellement on trouve dans le commerce des comprimés mixtes de pénicilline calcique et de carbonate de calcium ; de pénicilline et de citrate disodique ; de pénicilline et d'hydroxyl-amino-acétate d'albumine. Tous ces comprimés sont destinés à l'absorption buccale et sont dosés à 25.000 et à 50.000 Unités-Oxford (Roussel ; Diamant, etc.).

Mais si on utilise le mode d'administration par voie buccale il faut faire ingérer de nombreux comprimés. En effet la dose *per os* doit être quadruple de la dose parentérale. Chaque comprimé étant dosé à 50.000 U-O, il faut que le patient absorbe 40 comprimés, répartis en cinq prises de 6 comprimés chaque fois et chaque prise étant séparée par une période de 8 heures environ d'intervalle. Si le moment de l'absorption est proche d'un repas celui-ci devra être pauvre en lipides. Sept heures après l'ingestion d'une seule dose de 100.000 U-O on décèle encore le médicament dans le sang. On signale que si cette forme d'administration est utilisable dans l'intention de prévention qui nous intéresse ici, elle est bien entendu à déconseiller à titre curatif, chez les vomisseurs persistants, les comateux et aussi dans les cas de méningite, dans toutes les endocardites ou péricardites et il convient dans ces cas d'utiliser la voie parentérale et de fortes doses.

Mais pour ce qui nous occupe ici cette forme de pénicilline est intéressante et peut être utilisée.

Prévention médicamenteuse de l'inoculation vasculaire post-opératoire

Pratiquement, à l'heure actuelle, de tous les médicaments utilisable il en est donc deux surtout qui semblent être pratiquement le plus au point : l'auréomycine et la pénicilline.

Le Prof. Lian et ses collaborateurs (*Bull. Acad. de Méd.* 16-23, mars 1949) préconisent l'administration de 300.000 Unités-Oxford de pénicilline la veille de l'intervention et la même dose pendant les deux jours qui suivent l'intervention. De plus ils conseillent l'administration de 6 à 8 pastilles de pénicilline buccale dosées 50.000 U-O pendant les deux jours qui suivent.

Personnellement, pratiquement nous réalisons la prémunition médicamenteuse de l'inoculation valvulaire par le viridans chez les cardiopathes par la pénicilline ou l'auréomycine selon les circonstances où se présente le sujet et les possibilités matérielles.

Avec la pénicilline chez un patient qui doit être opéré immédiatement ainsi que le cas est fréquent dans le cabinet dentaire, l'injection intraveineuse de pénicilline peut trouver ici une de ses rares applications.

Une fois réalisée l'intervention, le taux de concentration sanguine efficace est maintenu soit par l'injection de pénicilline-retard, soit par l'absorption répartie dans les 24 heures suivantes d'une dizaine de comprimés de pénicilline buccale dosés à 50.000 U-O. On peut aussi utiliser commodément, une demi-heure avant de commencer à opérer, 4 cc. d'Aqua-péni-quinyll instantané-retard, de Roussel, qui présente l'avantage d'unir l'action rapide de la pénicilline ordinaire avec grand clocher initial et de la pénicilline-retard qui donne un taux de pénicillémie encore active après 24 heures.

Si on tente de dissoudre extemporanément la pénicilline dans le soluté anesthésique le praticien rencontre une certaine difficulté. Il se fait souvent une mauvaise dissolution ou une précipitation plus ou moins rapide formée de micro-cristaux. Ceux-ci rendant difficile l'injection intra-gingivale à travers les minces aiguilles habituellement utilisées. Ce précipité est variable avec le taux de dilution et le poids relatif d'anesthésique. Ce sont, d'ailleurs ces micro-cristaux qui déterminent l'effet-retard qui est parfois recherché. Mais alors l'optimum d'anesthésie est plus long à atteindre et la durée de l'anesthésie est augmentée, mais son action contre la douleur un peu diminuée. En tous cas le fait est à noter que la cicatrisation des plaies opératoires semble être facilitée mais ce dernier résultat est constaté aussi lorsque l'administration a été faite par d'autres voies.

Avec l'auréomycine, on donnera *per os* 4 gr. de ce médicament, qui est livré en capsules dosées à 0 gr. 25 cgt. On fera ingérer une demi-

heure avant de commencer à opérer quatre capsules. Le taux sanguin efficace est rapidement obtenu. On donne ensuite trois prises, de 4 capsules chaque fois, toutes les 6 heures, soit au total 4 grammes c'est-à-dire 16 capsules pour 24 heures.

L'utilisation de la voie rectale, en suppositoire nous semble intéressante parce qu'elle conduit le médicament directement sur l'endocarde en évitant la voie porte hépatique.

L'inconvénient, mineur, de l'auréomycine est que ce produit provoque quelques fois un peu d'intolérance se manifestant par un état nauséux. De plus, c'est un médicament extrêmement coûteux. Par contre son très grand avantage est son spectre d'activité très large et aussi qu'on n'a pas à redouter de provoquer d'auréomycino-résistance.

En somme, de l'étude que nous venons de faire, il ressort qu'il y a lieu de retenir et de tenir compte de deux notions simples mais importantes, à savoir : 1°) que l'endocardite maligne à marche lente a souvent son point de départ dans la région bucco-dentaire et sa voie de pénétration par une plaie opératoire, surtout gingivo-dentaire, et 2°) que les moyens à utiliser pour éviter la localisation valvulaire par le streptocoque viridans sont conditionnés par l'observation des règles strictes de l'asepsie chirurgicale et l'utilisation d'une couverture antibiotique appropriée.

CONCLUSIONS

I. — La bouche humaine recèle en permanence à peu près constante du streptocoque, même à l'état de santé et *a fortiori* à l'état pathologique.

II. — L'endocardite maligne est le plus souvent due à un germe de ce groupe et, en particulier, l'endocardite à marche lente du type Jaccoud-Osler est actuellement attribuée au streptocoque viridans.

III. — Toute opération comportant émission de sang, même minime, lorsqu'elle porte sur un milieu septique, s'accompagne de pénétration microbienne dans le circulus. Particulièrement les opérations sanglantes portant sur le bord alvéolaire sont suivies presque toujours d'un état de bactériémie éphémère plus ou moins marqué et plus ou moins intense où, parfois on retrouve le streptocoque viridans. Il y a donc là une possibilité d'inoculation opératoire du milieu sanguin.

IV. — Chez certains sujets dont l'endocarde est prédisposé par une lésion antérieure, la présence temporaire du streptocoque viridans peut être l'occasion d'une greffe de ce germe, considéré comme spécifique, sur les valvules orificielles et ainsi être le point de départ d'une endocardite maligne à marche lente.

V. — Chez ces sujets prédisposés il y a nécessité :

a) pour le médecin général ou le cardiologue, de faire savoir à leurs malades : α qu'il y a lieu de ne jamais conserver dans la bouche des foyers chroniques d'infection dentaire; β qu'ils ne doivent pas omettre de prévenir de leur état cardiaque les chirurgiens auxquels ils pourraient avoir affaire et particulièrement le dentiste;

b) pour les malades, de ne pas oublier ces recommandations; pas davantage que ne doivent l'oublier les hémophiles reconnus;

c) pour le clinicien odonto-stomatologue, de ne pas réaliser d'opération gingivo-dentaire sans s'entourer des précautions de prophylaxie utiles.

VI. — Ces précautions destinées à prévenir les conséquences d'une inoculation opératoire possible par du streptocoque viridans comportent essentiellement : 1°) l'obligation d'opérer selon la méthode opératoire aseptique dans toute sa rigueur, surtout lorsqu'il s'agit d'intervenir sur une pulpe dentaire vivante lors d'une pulpectomie systématique; concurrentement, bien entendu, avec les méthodes antiseptiques lorsqu'il y a lieu; 2°) dans tous les cas, de rendre temporairement l'organisme impropre au développement des germes particulièrement du streptocoque viridans, qui pourraient avoir pénétré dans le sang circulant. Cette immunité temporaire étant demandée à la mycothérapie surtout à l'auroéomycine ou à défaut à la pénicilline.

VII. — Les techniques opératoires et l'appareillage instrumental classiquement utilisés demandent à être modifiés en vue de leur meilleure adaptation au rite aseptique dans le cabinet opératoire dentaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Endocardite lente. *Clin. Méd. de l'Hôpital Beaujon*, 1928.
- AGASE-LAFONT, GRIMBERG et MUTTERMILLCH. — Les hémocultures. Technique. Interprétation. *Le Monde Médical*, 1^{er} octobre 1938, p. 769.
- ALLEYS. — De l'infection focale, buccale et de ses influences éloignées. *Rev. Belge de Stom.*, avril et mai 1921.
- ARLOING, DUFORT et LANGERON. — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques. *Rapp. au Cong. Franç. de Méd., Paris*, 1927, p. 28.
- AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD-COSTA et AUDIER. — Maladies congénitales du cœur et endocardite maligne à marche lente. *Paris Médical*, 29 avril 1933.
- AUDIER. — Soc. de Méd. de Marseille, 8 février 1950, in *Sem. des Hôp.*, p. 3022.
- BARA. — *Contribution bactériologique à l'étude des granulomes dentaires*. Thèse, Lille, 1926-27.
- BARGEN. — Experimental infection streptococc endocarditis and its arsenical therapie. *Archiv. Internal. Medicine*, 15 nov. 1933.
- BARINGTON and ELLIOT. — Bacterilamias following operations on urethra. *J. Path. and Bactér.*, 1930, p. 871.

- BARTELS. — Review of recent literature dealing with transient bacteriemia. *Amer. Journ., of Othodontology*, 1940, p. 366.
- BASCOU. — *Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire*. Thèse, Paris, 1925.
- BASS, BONNET Guy et LÉVY-WEISSMANN. — Septico-pyohémie à streptocoque avec endocardite maligne ; hémoculture rendue négative par le filtrat streptococcique de Besredka intra-cardiaque ; apyrexie complète à la suite de transfusion et immuno-transfusion. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 1935, p. 359.
- BERGER. — *Endocardite greffée sur une cardiopathie congénitale*. Thèse, Paris, 1920-21.
- BESREDKA. — Sérothérapie anti-streptococcique. *Biblioth. de Thérap. de Gilbert et Carnot, Médicaments microbiens*.
- BESREDKA. — De l'hémolyse streptococcique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, n° 12, 1901, p. 889.
- BERTIN. — Subacute bacterial endocarditis following extraction of teeth. Report of case. *Amer. Intern.*, mars 1932.
- BIGES A. — The prognosis of chronic infection endocarditis. *Arch. of Inter. Med.*, 15 mars 1925.
- BILLINGS. — Chronic Infections endocarditis. *Arch. of Internem. Med.*, nov. 1909, p. 409.
- BILLINGS. — Focal Infection M. Y. D. Appleton 1921.
- BIRTH. — *Les septicémies streptococciques post-angineuses à évolution favorable*. Thèse, Paris, 1937.
- BLACK. — Rapport des foyers buccaux chroniques avec l'état constitutionnel. *Dent. Summ.*, octobre 1919.
- BOLOCCHI P. — Contributo alla studio delle batteriemia chirurgicale con emocultura comparate : bacteriemia pre e post operatoria negli interventi asettici. *Giorn. de Bacteriemia Immunol.*, 1938, p. 63.
- BOUILLAUD. — *Traité des Maladies du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1841.
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse avec abcès dentaire comme origine probable et anurie prolongée terminale. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 6 mai 1924.
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse subaiguë probablement d'origine dentaire. *Concours Médical*, 18 janvier 1925.
- BRUKMANN. — Thèse de Strasbourg, 1929.
- BURKETT and BURN. — Bacteriemia following dental extractions. Demonstration of source of bacteria by means of Serratia marcescens. *Journ. Dent Res.*, 1937.
- BUSQUET. — Troubles cardiaques tardifs consécutifs aux angines. *Gaz. hebdo. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 19 janv. 1904, p. 297.
- BULL. — A method for estimate the bacteriemia in the circulating blood. *J. of exper. med.*, 1914, p. 237.
- BUTTLER. — Blood culture and their significance. Londres, 1937, Churchill éd.
- CARR. — Heart disease: prophylactic and therapeutic management of the patient in dental practice. *Journ. of the Amer. dental Ass.*, n° 3, mars 1948.
- CARRASQUILLA Seb. — La asepsia en Odontolog. Arbaledo de Valencia, éd. Bogota.
- CATE et CHRISTIE. — Endocardite bactérienne traitée par la pénicilline et la streptomycine. *Brit. med. journ.*, 31 mars 1951, p. 653.
- CHAPUT A. — Maladie d'Osler et denture. *Journ. dent. belge*, 1951, p. 439.
- CHASSAIGNAC. — *Traité de la suppuration*, Paris, 1859.
- CHATTERJEK et MITTER. — Les streptocoques hémolytiques dans la gorge des sujets en bonne santé apparente : leur fréquence et leur rapport causal avec l'infection purpurale. *Int. J. med. res.*, juillet 1941, p. 483.

- CHRISTIE. — *Brit. med. Journ.*, 1948, p. 1.
- CHRISTOPHE L. — La théorie des « Infections focales » et les travaux de Rosenow. *Archiv. belges de Stomatologie*, oct. 1921, p. 360 et nov. 1931.
- CLAWSON B. — An analysis of 230 cases of endocarditis with special references to the sub acute bacterial type. *Arch. of Internal Medicine*, 15 fév. 1924, p. 157.
- COSTE. — Septicémie aiguë d'origine dentaire chez un enfant de dix ans. *Rev. de Stom.*, mai 1930.
- CORNIL et JOUVE. — Etude pathologique de l'endocardite maligne prolongée. *Presse médicale*, 30 oct. 1937.
- CRUET. — De l'importance de l'hygiène buccale et dentaire pour la préservation de la santé générale chez l'enfant et l'adolescent. *Rev. de Stom.*, août 1910.
- DALAND. — Ulcerativa endocarditis secondary to dental septis. An. in *Dental Cosmos*, sept. 1917, p. 833.
- DECHAUME. — Manifestation à distance des infections gingivo-dentaires. *Progrès Médical*, 1947, p. 436.
- DEBRÉ Rob. — Endocardite à forme lente. *Rev. Méd.*, 1919, p. 346.
- DELESTRE. — Accidents dus à l'extraction des dents. *Arch. de Méd.*, 1869 et brochure 1870.
- DETWEILER and ROBINSON. — Experimental endocarditis, his production with streptococcus viridans of low virulence. *Dental Cosmos*, fév. 1917.
- DIGEON. — *L'infection focale dentaire*. Thèse Paris, 1927.
- DIMOFF. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses subaiguës par la pénicilline (100 cas). *Soc. Française de Cardiologie* du 21 décembre 1947 et *Presse Médicale*, 1940, p. 307.
- DORER et SAEGESSER. — Stérilisation d'une endocardite lente par la streptomycine après échec de la pénicilline. *Rev. méd. de la Suisse romande*. Vol. 67, 25 juillet 1947, p. 477.
- DUBOURG A. — *Contribution à l'étude des endocardites d'origine bucco-dentaire*. Thèse, Lyon, 1925.
- DUKE W. — Oral sepsis in its relations ship to systemic disease. 1918.
- ELLIOT. — Bacteriemia following irritation of foci of infections. *J. Amer. Med. Ass.*, 1932, p. 1496.
- ENTEGART et POTERFIELD. — Bacteriemias following dental extraction. The Lancet, 1949. An. in *Sem. des Hôp. de Paris*, août 1950.
- ETIENNE et VERAIN. — Fréquence des grands accidents d'infection d'origine dento-bucco-pharyngée. *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1933, p. 300.
- FAILLO. — Blood finding in twenty patient before and after extraction of teeth. *J. Dent. Res.*, 1942.
- FARGIN-FAYOLLE. — Les gants en caoutchouc moulé et leur emploi en Stomatologie. *Semaine dentaire*, 1913, p. 770.
- FARGIN-FAYOLLE et THIBAUT. — La septicémie bucco-dentaire. Doin éd., Paris, 1930.
- FICH and Mc LEAN. — Distribution of oral streptococci in the tissues. *Brit. dental, Journ.*, 1936, p. 336.
- FICHOT. — Des influences humorales et cellulaires développées par les accidents de périodontite et l'état septique d'origine focale. *Rev. de Stom.*, 1923, p. 1.
- FISSINGER. — Les endocardites lentes. *Rev. génér. de Clin. et de Thér.*, 1924, p. 473.
- FILDERMAN J. — De l'usage des gants en chirurgie dentaire. *Rev. Odontol.*, Avril 1926.
- FLEURY et MINIERE. — Septicémies streptococciques aiguës d'origine gingivo-dentaire. *Presse Médicale*, 1936, p. 1.035.

- FLEURY. — Septicémie à streptocoque viridans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1936, p. 1.269.
- FLEURY. — Origine dentaire des endocardites malignes. *Annales des maladies du cœur*, 1939.
- FORGEOT. — Données récentes sur la classification des streptocoques. *C. R. Soc. Biologie*, janv. 1949, p. 48.
- FRANÇOIS et JOUVE. — Endocardite maligne greffée sur une aorite syphilitique. *Marseille médical*, 15 déc. 1934, p. 726 et suivantes.
- FREUD et BERGER. — La présence de streptocoques dans le sang. *Deutsche méd. Woch.*, 5 mai 1924.
- FREY et RUPPE. — Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales. *J. de Méd. et Chir. Pratiques*, 25 mai 1821.
- GACHET. — *Septicémie phlébitique d'origine buccale*. Thèse, Paris, 1903.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte. *Coll. Testut*.
- GALIPPE. — Des gingivites septiques et en particulier de la gingivo-stomatite mercurielle. *J. des Conn. médicales*, 1890.
- GALIPPE et PATIN. — Gingivite, infection généralisée, endocardite. Mort. in *J. des Conn. méd.*, 1894.
- GAUTIER, DECHAUME et ALPERN. — Polyarthrite infectieuse et anémie grave. Infection focale dentaire par un streptocoque hémolytique. Guérison après stérilisation du foyer septique. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1929, p. 1.083.
- GLAGETT et SMITH. — Sub acute bacterial endocarditis and dental extraction. *Amer. Dent. Ass.* 1941.
- GEIGER. — Relation of sub acute bacterial endocarditis to tooth extraction. *Journ. Amer. Dent. Ass.*, 1917.
- GRAHAM O. and DETTWEILLER. — Streptococcus bacteriemia in endocarditis. *Tr. Ass. Amér. Physiol.*, 1915, p. 674.
- GRANCLAUDE et LESBRE. — L'infection focale dentaire et ses retentissements organiques. *Presse médicale*, 26 décembre 1931.
- GASTINEL et REILLY. — Sémiologie générale de l'état septicémique. *XIX^e Congrès français de Médecine Paris*, 1 vol., Masson, éd., 1927.
- GENNES (DE). — Les septicémies streptococciques, *Paris Médical*, 4 nov. 1933, p. 1.887.
- GLEYSES. — *Traitement de l'endocardite lente maligne par la pénicilline*. Thèse, Paris, 1947.
- GOUGET. — Endocardite lente, *Presse Médicale*, 7 juin 1913.
- HALLIDAY. — Septicité dentaire, bactériémie et le cœur, *Dental J. Australia*, n° 11, 1947, p. 579.
- Von HAELER and MILLES. — The action of sodium polyanethol sulphonate in blood culture. *J. de Pathol. et Bactér.*, 1938, p. 245.
- HAMBURGER M. — Streptocoque hémolytique bêta dans la salive des sujets à prélèvements pharyngiens positifs. *J. inf. dese.*, juillet-août 1944.
- HAMONET H. — Contribution au progrès de l'asepsie stomatologique. Editions de l'Ouest, 1929.
- HIRSH, VIVINO MERRILL et DOWLING. — Influence de la pénicilline prophylactique sur la fréquence de la bactériémie post-opératoire des dents. *Arch. of Internal medicine*, 1948, p. 868.
- HOPKINS. — Streptococcus viridans bacteriemia following extraction of teeth. *J. Amer. Dent. Ass.*, déc. 1939.
- HORDER. — *Quarterly J. Méd.*, 1909-1910, p. 289.
- HOUSSET. — Rapport sur les infections péri-apicales et leur relation avec l'état général des malades. *L'Odontologie*, 1921, p. 170.
- JACCOUD. — *Leçons cliniques de la Pitié*, 24 nov. 1885, 6 à 9 février 1886.
- JOSSEMAND et ROUX. — Endocardite expérimentale. *Lyon Médical*, 1892.

- JOUE. — Aspect clinique et diagnostic des endocardites malignes prolongées. *Marseille Médical*, 1937, n^{os} 7, 8, 9, 10 et 11.
- KELSON et WHITE. — Osler after extraction. *Amer. Internal medicine*, 1945.
- KERMORGANT. — Variations morphologiques des streptocoques. *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1922, p. 642.
- KILGONS. — Endocardite subaiguë à streptocoques viridans ; échec de la transfusion immunisée humaine et de la sérothérapie. *Amer. heart. J.*, mai 1937, p. 609.
- LAMARRE. — *Septicémie post-opératoire*. Thèse, Paris, 1904.
- LAZANSKI J. P., ROBINSON, RODOLFSKY. — Factors influencing the incidence of bacteraemia following surgical procedures in the oral cavity. *J. of Dental res.*, 1949, n^o 6.
- LAUBRY. — Séméiologie cardio-vasculaire. Doin, éd., Paris, 1924.
- LAUBRY et BORDET. — Considérations cliniques et bactériologiques sur un cas d'endocardite prolongée. *Gaz. des Hôp.*, 16 janvier 1923.
- LAUBRY et WALSER. — Un cas d'endocardite maligne greffé sur une lésion valvulaire chronique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1924, p. 336.
- LEBREDINSKY. — Le milieu buccal et son équilibre biologique. *Arch. de Stom.*, n^{os} 11, 12, 1901 et n^{os} 1, 2, 3, 1902.
- LEHMAN. — Le rôle du streptocoque anaérobie dans l'étiologie de l'endocardite aiguë. *Munch med. Wochensh.*, n^o 6 du 5 février 1926.
- LEJARD. — Accidents d'infection d'origine dentaire. Leçons de chirurgie, 1893-94. Masson, éd., Paris, 1895.
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. Procédé d'investigation clinique. Thèse, Paris, 1904.
- LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les endocardites infectieuses, in *Pratique médicale illustrée*. Doin et C^{ie}, éd., Paris, 1930.
- LEROY. — Dents et cœur. *Rev. Odontol. de l'Ouest*, p. 3.
- LESBRE et GRANDCLAUDE. — Les infections strepto-endocarditiques des dents et leurs métastases viscérales. Deux cas d'endocardite maligne dus à des virus dentaires cardiotropes. *Presse Médicale*, 11 sept. 1926, p. 1.157.
- LESBRE et GRANDCLAUDE. — Les infections strepto-endocarditiques des dents et leurs métastases viscérales. *Presse Médicale*, 11 sept. 1926.
- LIAN A., CHAPUT et SARRAZIN. — *C. R. Acad. de Méd.*, 16-23 mars 1948
- LIEGEAIS et ALBOTT. — Endocardite à forme lente. *Ann. Méd.*, 1932, p. 61.
- LION G. — *Essai sur la nature des endocardites infectieuses*. Thèse, Paris, 1890.
- LICHTWITZ. — Raisons des échecs du traitement de l'endocardite maligne par la pénicilline. *Presse Médicale*, 1946, p. 546.
- LUTENBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez un cardiaque. *Arch. des maladies du cœur*, août 1917.
- LUTENBACHER. — Endocardite infectieuse secondaire des cardiaques. *Presse Médicale*, n^o 59, 24 oct. 1918, p. 546.
- LUTENBACHER. — Thrombose et endocardite maligne chez les cardiaques. *Bull. Méd.*, 11 mai 1935, p. 328.
- LUTENBACHER. — Endocardite maligne au cours d'une maladie de Bouillaud. *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, nov. 1938, p. 1.105.
- MAGITOT. — Dict. encycl. des Sciences Médicales. Art. *Dents*.
- MAGRUEL. — Revue des nouveautés : Cardiologie. *Monde Médical*, mars 1925.
- MARSEILLE A. — Bacteriemia after tooth extraction. *Gennesk Tisjshr. v. Med.*, 1937, p. 2.491.
- MARCHAL et JAUBERT. — Endocardite maligne à évolution lente. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1925.

- MARCHAL et REYT. — Sur un cas d'endocardite streptococcique à évolution lente greffée sur une malformation congénitale du cœur. *Progrès Médical*, 1932.
- MARTIN H. et ADAMS. — Endocardite bactérienne superposée à une aortique syphilitique. *Amer. Heart J.*, déc. 1938, p. 714.
- MATTEW et GILCHRIST. — Dental sepsis and bacterial endocarditis. *Brit. Dent. Digest*, 17 fév. 1950.
- MAY E. — Septicémie à streptocoque viridans chez une malade porteuse d'une lésion mitrale antérieure. Guérison spontanée. *Bull. et Mém. Hôp. de Paris*, 26 juin 1936, p. 1.142.
- MENDEL-JOSEF. — Virulence du streptocoque d'origine odontopathique. *L'Odontologie*, avril 1922.
- MERKLEN et WOLFF. — Participation des endoteillites artério-capillaires du syndrome de l'endocardite lente maligne. *Presse Médicale*, 25 janvier.
- MINIÈRE et FLEURY. — Septicémie à streptocoque sans endocardite. *Presse Médicale*, 1936, p. 1.035.
- MIEGE. — Une « tuberculose » guérie chez le dentiste. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1931, p. 878.
- MULLER, BAYON, ERRARD. — Endocardite lente à streptocoque viridans très résistante à la pénicilline. Négativation de l'hémoculture par l'emploi de la streptomycine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1947, vol. 2, p. 436.
- MULLER, BAYON, ERRARD. — Osler à streptocoque viridans résistant à la pénicilline ; négativation par la streptomycine. *Soc. Méd. de Lyon in Presse Médicale*, 1948, p. 145.
- MURRAY and MOOSNICK. — Incidences of bacteriemia in patients with dental diseases. *J. lab. et clin. med.*, 1941, p. 801.
- MONTIER, VINCENT et PRETET. — Etude et traitement de l'infection bactérienne gingivale. Technique. Indication. Résultats. *Presse Médicale*, 23 juillet 1932, p. 1.158.
- MORAYATAAM. — La bacteriemia en chirurgia menor. *A. D. M. Mex.*, n° 4, juillet-août 1948.
- NIVEN et WHITE. — Etude des streptocoques impliqués dans l'endocardite bactérienne subaiguë. *J. Bact.*, juin 1945, p. 790.
- NOTHROP and CRAWLEY. — *J. of oral Surgery*, 1944, p. 134.
- OGLESBY. — Sub acute bacterial endocarditis and the dentist. *Dent. Digest*, juillet 1948, p. 314.
- OILE, GRAHAM and DETWEILLER. — Bactériémie streptococcique de l'endocardite. *J. of Amer. med. Assoc.*, n° du 2 oct. 1915.
- OKKEL and ELLIOT. — Bacteriemia and oral sepsis. *Lancet*, 1935, p. 869.
- OLMER et BRAHIC. — Endocardite lente à évolution raccourcie par deux hémorragies cérébrales. *Soc. Méd. de Marseille*, 1933.
- OSBORNE. — The relation of mouth infection, the heart diseases. *Reviews of clinical stomatology*, janv. 1925.
- OSLER W. — Endocardites infectieuses chroniques. *Brit. Med. Journ.*, 1886.
- OSLER W. — *The Quaterly Journ. of Med.*, 1909.
- PACKARD. — Endocardite survenant au cours de l'amygdalite. *Amer. Journ. of Med.*, janvier 1920.
- PAISSEAU et OUMANSKI. — Les formes intermédiaires entre endocardites rhumatismales et les endocardites malignes. *Arch. des maladies du cœur*, 1920, p. 652.
- P'ALMER et KEMPF. — Streptococcus viridans bacteriemia following extraction of teeth, *Journ. Amer. Dent. Ass.*, 11 nov. 1939.

- PAQUIN. — Bacteriemias following opérations teeth. *Journ. Ameri. Dental, Lancet*, 1941, p. 879.
- PAQUIN. — Bacteriemia following Removal of diseases teeth. *Journ. Amer. Dental soc.*, 1941.
- PERIOT, JOUVE et LEGRE. — Modification sthétacoustique et remaniements lésionnels au cours d'endocardite lente prolongée. *Marseille-Médical*, 25 oct. 1938, p. 480.
- PEYRE. — *Contribution à l'étude des infections d'origine bucco-dentaire*. Thèse Toulouse, 1926.
- VON PHIL. — Sub acute bacterial endocarditis : three case following extraction of teeth. *North-Western Med. Journ.*, Mai 1933.
- PRICE. — I. Dental infection : oral and systemic. Researches and fondamentale. II. Dental infection and the degenerative diseases. Clinical researches. *Anal. in Rev. de Stom.*, Nogué, 1926.
- PROVOST et OURY. — Endocardite végétante au cours d'une maladie de Hogdson. *Gaz. des Hôp.*, 13 décembre 1923, p. 1.633.
- RAISON, LÉPOIVRE et DECROZAILLES. — Répercussion à distance des infections dentaires. *Actualités Odonto-stomatologiques*, n° 9, 1950.
- RAYBAUD, JOUVE et FARNARIER. — Les infections strepto-entérococciques des dents et leurs métastases viscérales. Deux cas d'endocardite maligne dues à des virus dentaires cardiotropes. *Presse Médicale*, 11 septembre 1926, p. 1.157.
- RAYNAL Th. — Répercussion de la septicité buccale. *Arch. Hospitalières*, n° de décembre 1944, p. 373.
- REVILLIOD. — Une forme clinique d'endocardite infectieuse maligne primitive. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1^{er} mars 1901.
- RECUM. — *Considérations sur deux cas de septico-pyohémie mortels d'origine bucco-dentaire*. Thèse, Paris, 1937.
- REILLY. — Un procédé d'hémoculture en milieu anaérobie. *Ann. bio. clin.* 1947, p. 398.
- RENAUD. — Les infections à points de départ dentaire. *Rev. de Path. thérap.*, 1930, p. 97.
- RIBIERRE. — Endocardite secondaire des cardiaques. *Bull. Méd.*, 5 juin 1926, p. 513.
- ROGER et JOSUÉ. — *Rev. de Médecine*, juin 1896.
- ROGER et ROULACROIX. — *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1922.
- RHOADS, SCHRAM et ADAIRE. — Bactériémie après extractions dentaires. *Journ. Amer. Dent. Ass.*, juillet 1950.
- ROSENOW. — Lesions produced by various streptococci endocarditis. and rheumatism. *N.-Y. Med. Journ.*, 1914.
- ROSENOW. — Immunological and experimental studies on endocarditis. *J. Infect. Diseases*, 1914, p. 61.
- ROSENOW. — Studies on elective localisation. Focal infection with special reference to oral sepsis. *J. of dental res.*, sept. 1919.
- ROSENOW. — Congrès de Königsberg, mars 1926. Discussion, in *Deutsche med. Woch.*, n° 29, du 16 juillet 1926.
- ROSENOW. — Oral infection as cause of systemic diseases. *Med. J. and Record*, mai 1926.
- ROSENOW. — Changing concepte concerning oral sepsis. *J. of Amer. Dent. Assoc.*, janvier 1927.
- ROSENOW. — Oral sepsis in its reaction ship to focal infection and elective localisation. *J. of Amer. Dent. Assoc.*, août 1927.

- ROSENOW. — Oral focal infection as cause of systemic diseases. *Med. J. of Amer. dental Assoc.*, août 1927.
- ROTH, CAVALLARO, PARROT et CELESTINO. — L'auréomycine dans la prévention de la microbémie consécutive à une extraction dentaire. *Arch. of Intern. Med.*, Chicago, oct. 1950 et *Gaz. Méd. de Picardie*. (Cité dans *Info. Dent.*, 14 juin 1951).
- ROUSSEAU-DECELLE. — Infections générales et cavité buccale. *Semaine dentaire*, éd., Paris, 1927.
- ROUND, KIRKPATRICK and HALL. — Further investigations on the bacteriological infections of the mouth. *Proced. Rev. Soc. Med.*, 1936, p. 336.
- ROULASCROIX et GIRAUD — Endocardite maligne à marche lente. *Com. Méd. des Bouches-du Rhône*, fév. 1927.
- M. ROY. — Traitement des dents infectées. *Odontol.*, 1921.
- RUPE et CAUHEPE. — Un cas mortel de pyohémie d'origine dentaire. *Rev. de Stom.*, 1932, p. 480.
- DE RUYTER. — Réactions cardio-vasculaires et anesthésies par piqûres. In *J. dent. belge*, n° 5, sept.-oct. 1946, p. 263.
- CH. SABATIER. — *Les septicémies d'origine dentaire* Thèse, Lyon, 1903.
- SEDAILLAN, ADAM, CHERMERDA. — Étude *in vitro* sur l'endocardite streptococcique. *J. Bact.*, mai 1944, p. 449.
- SELLIER, SIMON and ROBINE. — *Brit. Med. J.*, 1949, p. 667.
- SCOTT. — Blood stream infection urology. *J. urol.*, 1929, p. 527.
- SCHMUTZ. — *Les foyers apexiens, leurs relations avec les septicémies d'origine bucco-dentaire*. Thèse de Strasbourg, 1923.
- F. SIGUIER. — L'importance des lésions bucco-dentaires dans le déterminisme des endocardites malignes lentes. In *L'Information Médicale*, n° 21, du 18 septembre 1931.
- STREAN LYONS. — Sub acute bacterial endocarditis in relation to dental infection. *Dent. Items Interst.*, nov. 1949.
- TALBOT. — Histo-pathol. of the Cementum as related to pulp canal surgery *Dental Cosmos*, 1931, p. 988.
- TELLIER J. et C. — Les septicémies d'origine dentaire. *Rev. de Stomatologie*, 1903.
- TELLIER J. et C. — Des lésions des dents et de la muqueuse gingivale dans les diverses diathèses. *Congr. dent. de Lyon*, 1898.
- TELLIER J. — La septicité dentaire et ses conséquences. Congrès de l'AFAS, Lyon, 1906.
- TELLIER. — De la gastrite septique d'origine buccale. *C. R. du 1^{er} Congr. français de Stomat.*, 1907.
- TELLIER J. — La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique. *Rev. de Stomatol.*, 1922.
- TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. *Lyon-Méd.*, 10 oct. 1920.
- TELLIER. — La septicité bucco-dentaire des mères nourrices et les troubles digestifs du nourrisson. *J. de Médecine de Lyon*, n° 16, 1920.
- TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et les maladies dites crypto-génétiques. *Prog. Méd.*, 1921, n° 6.
- TELLIER. — La septicité dentaire et la chirurgie générale. *Rev. de Chirurgie*, 1921.
- TELLIER. — Les infections urinaires envisagées au point de vue de la stomatologie. *Rev. de Stomatol.*, 1921.

- TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et les endocardites. Congr. belge de Stomat., juillet 1925, et *Rev. de Stom.*
- THAYER. — *John's Hopkins Hosp. rep.*, 1926, p. 173.
- THIBAUT et RAISON. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. C. R. du 3^e Congrès de Stomatologie, Paris, 1929.
- TIBY. — *A propos de quelques cas de streptococcémie terminée par la guérison*. Thèse, Paris, 1926.
- TROISIÈRE J. — Les deux rhumatismes dentaires. *Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 24 avril 1925, p. 629.
- VANDERHOOF et DAVIS. — Sub acute bacterial endocarditis following extraction of teeth, with report of two cases. *Virginia Med. Moth.*, 1933.
- VAUCHER et WÖRINGER. — Septicémies, septico-pyohémies, Bactériémie. Un vol. de l'Encyclopédie scientifique. Doin., éd., Paris, 1924.
- VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur (Coll. Gilbert), 1919.
- VAQUEZ. — Maladies du Cœur in *Traité de Médecine et de Thérap.*, t. XXIII, p. 266.
- VIALLE. — *Prémunition de l'endocardite maligne lente à streptocoque*. Thèse, Paris, 1932.
- VIGNEUL et GRIGNON. — Les interventions stomatologiques chez les cardiaques. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 1950, p. 285.
- VILLARDO. — Immunity phenomena in Procain hydro-chloride anesthesia. *Giorn. di Batt. e Immunol.*, 1938, p. 1.201.
- René VINCENT. — Le rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolaire. *Rev. de Stom.*, n° 5 de mai 1929.
- René VINCENT. — La pyorrhée dans le cadre de la médecine. Vigne, éd. Paris, 1945.
- WATON et AIMES. — Importance de la septicité bucco-dentaire en pathologie. *Progrès Médical*, 28 mai 1921.
- WEILL. — Précis de Médecine infantile. Coll. Testut.
- YUNGMAN. — A propos des infections streptococciques chroniques. Deutsche medicinische Wechenschrift, 1924. *Anl. in. Presse Médicale* du 5 avril, p. 64.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. — <i>La pathologie de l'endocarde</i>	13
Rappel sommaire de quelques généralités sur les endocardites infectieuses	13
Classification	14
L'endocardite à marche rapide	14
L'endocardite à marche lente	15
II. — <i>Le milieu buccal</i>	21
La septicité bucco-dentaire chronique	21
Les streptocoques d'origine buccale	23
La septicémie bénigne chronique de Rousseau-Decelle	23
L'infection cryptique focale radiculaire	24
L'inoculation opératoire	26
III. — <i>Quelques points relatifs à la bactériologie de l'infection post-opératoire</i>	27
Classification des streptocoques	29
IV. — <i>Lorsque la maladie de Jaccoud-Osler pénètre par voie bucco-dentaire</i>	33
La bactériémie post-opératoire	34
V. — <i>Prophylaxie de la greffe infectieuse sur les valvules</i>	37
La bactériémie post-opératoire dans les autres branches chirurgicales	40
Pour ce qui concerne la chirurgie opératoire bucco-dentaire..	42
Quelques observations cliniques	44

VI. — <i>Réflexions et considérations générales relatives à la prophylaxie</i>	48
Point de vue médico-légal	50
L'asepsie en clinique dentaire	52
Les méthodes traditionnelles	55
Le mobilier opératoire	56
Le matériel et l'instrumentation	56
Opportunité de modifier les techniques opératoires	59
La prémunition pharmacologique	61
Les premières tentatives de traitement curatif	61
Les médications actuelles	64
VII. — <i>Prévention médicamenteuse de l'inoculation valvulaire</i> ...	68
VIII. — <i>Conclusions</i>	69
IX. — <i>Bibliographie</i>	70
X. — <i>Table des matières</i>	79

